

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

254

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Robert-Jean-François ARNAUD

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 24 Novembre 1902, à VANVES (Seine)

LES ENDOCARDITES
TYPHO - PARATYPHIQUES
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES SEPTICÉMIES ÉBERTHIENNES

Président : Monsieur LEMIERRE, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934

29

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1934

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

Robert-Jean-François ARNAUD

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né le 24 Novembre 1902, à VANVES (Seine)

LES ENDOCARDITES TYPHO - PARATYPHIQUES

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DES SEPTICÉMIES ÉBERTHIENNES

Président : Monsieur LEMIERRE, professeur.

PARIS

LIBRAIRIE LOUIS ARNETTE

2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2

1934



Digitized by the Internet Archive
in 2026

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES SŒURS ET BEAUX-FRÈRES

AUX MIENS ET A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LEMIERRE
Professeur de Clinique des Maladies infectieuses
Médecin de l'Hôpital Claude-Bernard
Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu me faire l'honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR BOIDIN.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESMAREST.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ABRAMI.

MONSIEUR LE DOCTEUR ETIENNE BERNARD.

MONSIEUR LE PROFESSEUR CHEVASSU.

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE.

A LA MÉMOIRE DE MADAME Y.-J. LONGUET

Interne des Hôpitaux

A MESSIEURS LES DOCTEURS

ETIENNE BETTINGER, RAYMOND BUY

ROGER GUEULLETTE, YVES-JACQUES LONGUET,

ROBERT WORMS.

INTRODUCTION

Nous sommes heureux de consacrer les premières lignes de notre thèse à notre Maître le Docteur BORDIN; il nous en a inspiré le sujet, et nous a donné la belle observation qui est le point de départ de ce travail.

D'assez nombreux auteurs ont étudié les endocardites qu'on a signalées, de loin en loin, au cours des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.

Beaucoup, parmi eux, ont noté combien il est curieux que ces faits soient si exceptionnels. STEPOWSKI, dans sa thèse, en 1908, estimait à une centaine le nombre des cas existants alors dans la littérature. Mais, la plupart de ces faits, insuffisamment détaillés et surtout insuffisamment contrôlés, doivent, selon nous, être récusés. Au vrai, si l'on élimine les cas d'endocardite curable, dans lesquels la lésion n'a pas été directement observée, c'est à peine s'il reste une vingtaine de faits démonstratifs. Pourtant, peu de maladies ont donné lieu à d'aussi nombreuses publications que les fièvres typhoïdes et paratyphoïdes et, d'autre part, les endocardites infectieuses en ont, de leur côté, suscité d'innombrables. De nombreux cas d'endocardites sont signalés couramment dans diverses autres infections

pourtant moins répandues ; que leur nombre soit aussi faible au cours du syndrome typhoïde, cela prouve assez l'extrême rareté de cette complication.

Il y a là, du point de vue de la pathologie générale, un fait bien paradoxal, remarqué par beaucoup d'auteurs, mais sur lequel nous voudrions retenir l'attention. Paradoxal, il l'est pour plusieurs raisons. La première est que l'endocardite appartient essentiellement à l'histoire des septicémies. Or, la fièvre typhoïde est « le type le plus achevé des septicémies humaines » ⁽¹⁾, et « il est peu de maladies où l'on voit un agent pathogène rester présent dans la circulation pendant un laps de temps aussi prolongé » ⁽²⁾ ; il semblerait donc, *a priori*, qu'elle dût, plus qu'aucune autre, se compliquer d'endocardite.

La seconde raison est que l'infection typhique frappe l'appareil cardio-vasculaire avec une fréquence toute particulière. C'est une règle classique d'ausculter chaque jour le cœur des typhiques pour déceler la myocardite dès son début ; d'autre part, l'atteinte des endothéliums vasculaires n'y est pas rare : l'artérite, la phlébite, sont des complications classiques de la dothiéntérie. Seul, l'endocarde, semble-t-il, échappe presque toujours à l'infection.

Enfin, la troisième raison est que le bacille d'Eberth,

(1) WIDAL, LEMIERRE, ABRAMI. Nouveau traité de médecine, fascic. III, p. 46. Paris, 1921.

(2) LEMIERRE, P.-N. DESCHAMPS, Etienne BERNARD. *Bull. et mém. Soc. Méd. Hôp. Paris*, 17 juillet 1925, p. 1113.

qui lèse si rarement l'endocarde, est capable pourtant d'y produire tous les types de lésions, depuis la simple inflammation jusqu'aux végétations et même aux ulcérations. Comment expliquer, dès lors, la rareté de cette localisation ?

Qu'il nous suffise ici de poser le problème. Dans notre dernier chapitre, nous essayerons de l'éclairer à la lumière de notions récentes, et d'apporter, à défaut d'une solution certaine, un essai d'interprétation.

Après un rapide historique, nous ferons l'étude clinique des endocardites de l'infection typho-paratyphique.

Nous consacrerons les deux premiers chapitres aux endocardites observées au cours de la dothiéntérie classique. Dans le premier, nous étudierons les formes curables, bénignes ; dans le second, les formes malignes.

Nous réserverons un troisième chapitre aux endocardites survenant en dehors de toute dothiéntérie, dans ces formes extra-intestinales de l'infection typho-paratyphique décrites sous le nom d'*éberthémie*. Ces faits nous ont paru les plus importants : d'abord parce qu'ils sont encore peu connus, ensuite parce qu'ils constituent, nous semble-t-il, la forme la plus fréquente de l'endocardite éberthienne, enfin parce qu'ils sont particulièrement instructifs du point de vue de la pathologie générale.

Dans un dernier chapitre, nous envisagerons l'étiologie et la pathogénie.

Avant de commencer cette étude, nous tenons à remercier notre ami le Docteur Robert Worms de l'aide précieuse qu'il nous a donnée.

HISTORIQUE

L'histoire de l'endocardite débute avec BOUILLAUD, en 1835 ; celle des endocardites infectieuses, en 1852 ; celle des endocardites de la fièvre typhoïde ne commence que vers 1870.

BOUILLAUD, dans son « Traité clinique des maladies du cœur », a consacré le terme nouveau d'endocardite, et décrit l'endocardite rhumatismale. Mais, s'il désigne sous le nom d'« endocardite typhoïde », ce qui sera, plus tard, les endocardites infectieuses, il n'établit pas un rapport de cause à effet entre la lésion de l'endocarde et l'état typhoïde : « par cette dénomination », précise-t-il, « nous entendons uniquement désigner une endocardite modifiée par sa coïncidence avec un état typhique, et non une endocardite qui donne lieu par elle-même à des phénomènes typhoïdes ».

C'est SENHOUSE KIRKES qui, en 1852, montre les rapports entre certains états généraux graves et les lésions trouvées à l'autopsie sur la membrane interne du cœur. Il établit, de plus, l'origine cardiaque des embolies ainsi que leurs effets soit mécaniques, soit infectants : « les concrétions fibrineuses du cœur peuvent passer dans le torrent circulatoire ; en passant

« dans les artères, les masses détachées peuvent, selon leur volume, produire une obstruction artérielle, des changements divers dans les organes, et enfin, dans quelques circonstances, agir sur le sang d'une façon toxique » (1). La notion clinique des endocardites infectieuses était née. Quant à la bactériologie, il est intéressant de noter que, dès 1855, ROKITSANSKY indiquait, pour la première fois, les bactéries de l'endocardite ulcéreuse. Mais les recherches de cet ordre, à cette époque, ne furent guère poursuivies qu'en Allemagne, et ce sont surtout des travaux cliniques que suscita le mémoire de SENHOUSE KIRKES.

Les premiers en France, CHARCOT et VULPIAN (1862) distinguèrent les deux formes restées classiques : forme typhoïde et forme pyohémique.

L'histoire des endocardites typho-paratyphiques, simple chapitre de celle des endocardites infectieuses, débute, en France, en 1869, avec la thèse de René BLACHE : « Essai sur les maladies du cœur chez les enfants ». L'auteur, au milieu d'un grand nombre de faits, ne consacre à notre sujet que ces quelques lignes, suivies de deux brèves observations : « lorsque l'endocardite survient dans la fièvre typhoïde, on peut dire qu'elle précipite la marche de la maladie primitive ; malheureusement, cette complication, qui, du reste, ne présente pas de forme spéciale, passe facilement inaperçue ». Les travaux ulté-

(1) *Archives générales de médecine*, 1853, p. 306. Extrait du mémoire de Senhouse Kirkes publié dans le t. XXXV des « *Medico-chirurgical transactions* ».

Neurs ne devaient, on le verra, presque rien ajouter à ces propositions.

Quoi qu'il en soit, il devint, dès lors, classique de nommer la fièvre typhoïde parmi les causes possibles d'endocardite infectieuse. Mais les observations sont exceptionnelles, et l'endocardite n'est guère citée que pour mémoire, à la suite des autres complications cardiaques de la maladie, au premier rang desquelles se place la myocardite.

Pourtant BOUCHUT, en 1874, étudiant l'ensemble des endocardites infectieuses chez l'enfant, prétend en trouver 187 cas sur 200 autopsies d'infections diverses, et surtout il croit à la fréquence relative de l'endocardite typhique : sur 25 fièvres typhoïdes il trouve 17 fois un souffle mitral. Mais les idées de BOUCHUT sont réfutées par PARROT qui n'a pas de peine à démontrer qu'elles reposent, au point de vue clinique, sur une base fragile et douteuse ; au point de vue anatomique, sur des erreurs : altérations cadavériques banales, prises pour des lésions pathologiques.

On doit à C. de BOYER, en 1875, la première observation comportant, outre les détails cliniques, la présentation de pièces anatomiques.

En 1887, LANDOUZY et SIREDEY, dans un mémoire classique sur les « Localisations angio-cardiaques de la fièvre typhoïde », affirment d'une part la rareté de l'endocardite maligne typhoïdique, d'autre part, la fréquence, comme séquelle de la maladie, de lésions lentement évolutives, à prédominance aortique, produisant, à longue échéance, des lésions valvulaires. Ils

désignent ce processus chronique sous le nom de « *propathie* ». Les faits décrits par ces auteurs ne nous ont guère paru avoir été confirmés ultérieurement.

LION, en 1889, réussit pour la première fois à produire une endocardite expérimentale chez l'animal. Il déduisit de ce fait une théorie pathogénique que nous discuterons. L'année suivante, ARNALDO VITI reproduisit une endocardite expérimentale, mais cette fois sans traumatisme préalable des valvules aortiques de l'animal.

Depuis cette époque, l'endocardite est signalée de loin en loin par quelques auteurs. Mais quand on examine la bibliographie de la question depuis 1869 (thèse de BLACHE) jusqu'à 1930 (thèse de Mlle SLIT), c'est-à-dire sur une période de soixante ans, on constate que plus des deux tiers des observations sont réparties dans les trente premières années : l'emploi systématique des moyens de contrôle du laboratoire, en rendant les observations beaucoup plus rigoureuses, affirme encore davantage leur rareté ; CHALIER et PASSA, en 1930, ne peuvent rassembler que treize cas certains, avec autopsie.

Quant à l'histoire des endocardites éberthiennes observées en dehors de toute « *fièvre typhoïde* », elle se ramène à peu de choses ; en 1882, BERNHEIM, étudiant les formes extra-intestinales de la maladie, décrit une forme cardiaque ; mais il n'a guère en vue que la myocardite, et ne fait qu'entrevoir l'endocardite. Celle-ci ne devait être précisée qu'en 1921, dans deux publications de MM. MINET et LEGRAND sur la « *forme loca-*

lisée cardiaque de l'éberthémie ». Encore, ces auteurs, sur les six observations qu'ils apportaient, n'avaient-ils pu réunir que 4 endocardites. Nous nous efforcerons de montrer pourquoi nous considérons au contraire ce groupe comme le plus important.

Au cours des dix dernières années, nous n'avons pu relever plus de neuf faits nouveaux (dont 3 guérisons). Mais c'est parmi eux que se trouvent les observations les mieux avérées, les plus complètes et les plus instructives.

D'autre part, des travaux de physio-pathologie sont venus modifier, et bien profondément, l'interprétation générale des pyrexies.

On pénètre aujourd'hui plus avant dans la connaissance des processus complexes d'infection et d'immunité. On rend aux réactions biologiques du *terrain* l'importance que semblait naguère absorber tout entière l'étude morphologique du *microbe*, et nous verrons que l'on peut trouver dans ces travaux contemporains, une orientation nouvelle à la pathogénie des endocardites éberthiennes.

ETUDE CLINIQUE

ENDOCARDITES CURABLES

Nous serons bref sur les faits de cette catégorie : s'ils sont les plus nombreux, ils restent tous contestables.

Il est remarquable qu'à l'inverse des endocardites de l'éberthémie sans typhoïde clinique, tous les cas publiés d'endocardite curable au cours de la fièvre typhoïde s'échelonnent entre 1874 et 1900, à très peu d'exceptions près.

Est-ce à dire que cette éventualité, jadis relativement fréquente, ne se rencontre plus aujourd'hui ? Ce n'est guère vraisemblable, encore qu'il ne soit pas douteux que les maladies se transforment avec le temps. Il est plus logique de penser que la clinique moderne permet une plus grande exactitude diagnostique, et que de nombreux faits jadis étiquetés endocardites curables de la typhoïde, seraient aujourd'hui rangés dans un autre cadre, et en particulier dans celui du rhumatisme cardiaque. On n'a pas assez remarqué, en

effet, que la plupart de ces faits ont été décrits chez l'enfant : « sur la centaine des cas d'endocardite épars « dans la littérature, près de la moitié intéresse l'en-
« fance. Or, 30 % seulement des cas de typhoïde se
« produisent avant 15 ans » (1). Mais on sait aujourd'hui combien est fréquente chez l'enfant l'atteinte cardiaque rhumatismale en dehors de toute « coïncidence » avec des manifestations articulaires bien nettes. Et précisément parce que ces faits sont de notion assez récente, comment ne pas penser que bien de ces anciennes endocardites, prétendues typhiques, étaient, en réalité, rhumatismales ? Dans un ordre d'idées analogue, on doit aussi tenir compte de ce fait que la fièvre typhoïde présente souvent, chez l'enfant, une symptomatologie plus fruste que chez l'adulte.

Il n'est pas douteux, d'autre part, que, pour rendre indéniable l'existence de l'endocardite typhique curable, il faudrait pouvoir lui donner une individualité séméiologique et évolutive particulière. Or, rien de plus disparate, rien de moins homogène que ce groupe de faits; rien de plus banal aussi. Et tous les auteurs s'accordent pour dire que ces endocardites sont « tout à fait comparables à celles que cause la maladie de BOUILLAUD » (2). Rien donc, sauf la coïncidence avec une fièvre typhoïde, ne les distingue des endocardites rhumatismales.

Tels sont les arguments préjudiciels qui permettent

(1) STEPOWSKI. *Thèse de Paris*, 1908, p. 11.

(2) Professeur NOBÉCOURT. *Journal des Praticiens*, 27 avril 1929, p. 275.

de suspecter, dans l'ensemble, la spécificité de ces endocardites curables.

Toutefois, il faut reconnaître que, l'existence de l'endocardite typhique maligne n'étant pas contestable et celle-ci pouvant montrer tous les types connus de lésion de l'endocarde, il reste vraisemblable que le bacille d'Eberth puisse également produire l'endocardite simple, curable.

BOUCHUT, en 1874-75 ; le Professeur NOBÉCOURT, en 1908 dans la thèse de son élève STEPOWSKI, et en 1929 dans une leçon clinique ; LANDOUZY et SIREDEY, dans un mémoire souvent cité, ont spécialement étudié ces formes curables, ceux-ci chez l'adulte, ceux-là chez l'enfant. Des faits isolés ont, d'autre part, été publiés ; soit, au total, et en éliminant ceux où la simple indication : « souffle », ne saurait rien prouver, ainsi que les cas d'arthro-typhus, une quarantaine d'observations.

Notons d'abord qu'il s'agit toujours d'infection à bacille d'Eberth, sauf deux cas à bacille paratyphique A, et un cas à bacille de Gaertner. Ces trois cas de parathyphoïde ne diffèrent d'ailleurs cliniquement en rien des cas éberthiens ; il est donc possible que parmi ces derniers, dont la plupart sont antérieurs à la découverte des bacilles paratyphiques (1896), il s'en trouve quelques-uns qui soient des paratyphiques.

Voici maintenant, plus ou moins résumées, quelques observations qui nous ont paru les plus intéressantes par l'abondance des détails.

Obs. I (GUINON) (*Société de Pédiatrie*, avril 1900, t. II, p. 132).

RÉSUMÉ. — *Typhoïde au cours d'une épidémie. Péricardite puis endocardite. Guérison. Séquelle : Insuffisance mitrale et peut-être rétrécissement.*

Marie H..., 15 ans, est prise en septembre 1899, d'une fièvre typhoïde au cours d'une épidémie qui atteignit six personnes dans un même château et causa la mort de l'une d'elles.

Au quatrième jour, la température est à 39°5. On fait le diagnostic de fièvre typhoïde, mais, frappé par la pâleur de l'enfant, on ne prescrit que des bains tièdes.

Dès le sixième jour, le cœur est trop bruyant, mais régulier et peu rapide.

Peu à peu, la température restant aux environs de 39°, le pouls s'accélère et passe de 90 à 100 et 110; il s'affaiblit un peu. La région précordiale est soulevée par une ondulation violente. Cependant, à ce moment-là, dixième jour, il n'y a pas de bruit anormal, mais les bruits normaux sont très violents. On donne de la strychnine.

Treizième jour : A l'auscultation, bruit fort, superficiel, difficile à localiser, très inconstant, qui ressemble à un frottement péricardique ou à un bruit extracardiaque.

Cœur dilaté. Pâleur. Polypnée. Douleur profonde à l'épigastre.

Seizième jour : pouls 120. Bruits du cœur plus sourds. Le bruit anormal est devenu franchement diastolique et a pris nettement le caractère du *frottement*. *Diagnostic : péricardite avec faiblesse du myocarde.* Suppression des bains. Glace sur le cœur. Spartéine.

Les jours suivants : persistance du frottement. Bruits du cœur sourds.

Signes généraux : fièvre oscillant entre 38° et 39°. *Pas de diarrhée. Peu de ballonnement. Langue humide. Pas de « tuphos ».* Mais : taches rosées, splénomégalie. Température classique. On ne croirait pas avoir à faire à une typhoïde aussi gravement compliquée.

Dix-huitième jour : chute de température à 37°8. Cœur plus calme. Défervescence régulière.

Vingt-troisième jour : la température est revenue au-dessous de 37°.

A ce moment, on entend pour la première fois un souffle systolique de la pointe.

Apyrexie pendant six jours. A partir du vingt-septième jour, rechute jusqu'au trente-quatrième. Température 39°5; cœur plus agité, souffle plus fort, pâleur extrême, oppression.

Apyrexie du trente-quatrième au quarante-huitième jour. Puis deux jours à 39° sans rechute, mais agitation du cœur et souffle apexien plus évident.

Cinquante-deuxième jour : la guérison est complète. Convalescence lente. Il subsiste une insuffisance mitrale et peut-être un léger rétrécissement. Les signes de péri-cardite ont complètement disparu.

Obs. II (N° 27 in thèse de BACALOGU. Due à l'obligeance du Professeur LANDOUZY, recueillie par GUILLAIN).

RÉSUMÉ. — *Fièvre typhoïde normale. Cœur normal à l'entrée. Insuffisance mitrale développée au cours de la maladie, et persistant après la guérison.*

Henriette N..., 20 ans, entrée le 20 février 1900 dans le service du Professeur Landouzy.

Aucun antécédent héréditaire, pas de fièvre éruptive.

Entre à l'hôpital pour malaise vague, céphalée, nausées, arrêt brusque des règles.

Température 38°. A l'entrée, M. Landouzy constate l'intégrité absolue du cœur.

Les symptômes de la fièvre typhoïde sont très nets : le séro-diagnostic est positif. La maladie suit un cours normal.

5 mars : pour la première fois, on entend un léger souffle systolique de la pointe, de caractère organique. Aucun phénomène subjectif; ni douleur, ni dyspnée.

Convalescence normale. Mais les phénomènes cardiaques se sont accentués et, trois mois plus tard, le 15 juin, on constate :

Battements de la pointe du cœur nettement visibles, avec une ondulation perceptible à jour frisant. La pointe bat dans le cinquième espace.

Percussion : hypertrophie avec débord du cœur gauche. Pas de frémissement à la palpation.

Auscultation : *souffle systolique en jet de vapeur*, maximum à la pointe, propagé vers l'aisselle. Deuxième bruit pulmonaire fort. Pouls petit ; tachycardie légère.

Obs. III (N° 28, in thèse de BACALOGLU. Due au Professeur GRANCHER, recueillie par J. HALLÉ, chef de clinique.)

RÉSUMÉ. — *Typhoïde sévère et prolongée, avec complications multiples. Phlegmon de la cuisse à streptocoques. Endomyopéricardite à la période d'état. Guérison. Séquelle: souffle d'aortite.*

Enfant de 5 ans, sexe féminin. Entre à l'hôpital le 11 mars 1900. Etat très grave, qui fait penser à une méningite tuberculeuse en pleine évolution : coma, raideurs, attitude en chien de fusil, etc...

Langue rouge, sèche, dépouillée à la pointe. Abdomen

un peu rétracté. Légère splénomégalie. Submatité des deux bases pulmonaires.

Température : 40°3. Pouls 120. Rien au cœur. On pense à une typhoïde.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents personnels : coqueluche, rougeole, bronchites légères.

Le début remonte à 8 jours : abattement, toux, fièvre, insomnie, puis délire. Diarrhée jaune, fétide, abondante.

On fait le diagnostic de fièvre typhoïde à forme cérébrale.

12 mars : apparition de taches rosées.

Température : matin 39°4; soir 40°3.

Pouls 144.

15 mars : 39°8.

Pouls 150, faible. Pâleur.

On découvre à la région moyenne du cœur un *souffle systolique rude* sans propagation ; on réserve le diagnostic d'endocardite, car il peut s'agir d'un souffle extracardiaque.

Même aspect méningitique. Pronostic des plus sombres.

17 mars : sérodiagnostic positif au 1/12 (pour l'Eberth ?).

Température 39°. Adynamie complète. La mort paraît imminente.

20 mars : même état. Albuminurie : 2 à 3 gr.

21 mars : taches purpuriques en divers points du corps, notamment au niveau des piqûres, des ventouses, etc.

25 mars : le souffle cardiaque a été remplacé par un *frottement superficiel* qui permet d'affirmer la péricardite.

26 mars : état général moins mauvais : température 38°7. La diarrhée a diminué.

Le soir, la température remonte à 39°. Agitation vio-

lente, délire. Apparition d'un écoulement purulent de l'oreillette droite.

28 mars : température 38°4. Pouls incomptable. Reprise du syndrome méningé. Le frottement péricardique est plus net. Arythmie. Endomyopéricardite certaine.

Le 29 mars : le frottement diminue. On entend de nouveau à la base un bruit râpeux systolique, et, à la pointe, un autre souffle beaucoup plus doux. Température 38°1. Pouls 152.

31 mars : otite gauche. Chute de température à 37°. Agitation. Pouls misérable.

2 avril : la température remonte à 39° et le lendemain, à 40°. Délire. Amaigrissement intense. Aux poumons, on entend de gros râles humides, qui, le lendemain, donnent l'impression d'un gargouillement. Sérum, caféine, huile camphrée. Pâleur extrême. Extrémités froides. Pouls presque incomptable, 200 au moins. Glace sur le cœur. Digitale.

10 avril : amélioration.

Apyrexie. Pouls 120. Il n'y a plus de râles dans la poitrine. Le délire a disparu. Le souffle systolique, dans la région moyenne du cœur, est très net.

On découvre un phlegmon profond de la cuisse droite déjà collecté. Incision ; drainage. Dans le pus on ne trouve que du streptocoque pur, et pas d'Eberth.

23 avril : l'apyrexie est définitive.

Le frottement a disparu. Reste un léger frémissement systolique, à la partie moyenne du sternum. La matité du cœur atteint le bord droit du sternum. *Le souffle systolique, assez fort,* de même siège que le frémissement, paraît avoir pour foyer l'orifice aortique.

Pouls un peu tendu, mais sans les caractères du Corrigan.

14 mai : l'enfant quitte l'hôpital, guérie.

Octobre : on revoit l'enfant, en bon état.

Légère dyspnée d'effort. Les signes physiques n'ont pas varié. *Souffle systolique dans toute la région précordiale, à maximum aortique.* L'hypertrophie du cœur n'a pas augmenté.

Obs. IV (DEVRIIS, *Wiener Klinische Wochenschrift*, juillet 1924).

RÉSUMÉ. — *Paratyphoïde A. Endocardite apparue au dix-neuvième jour. Séquelle : Insuffisance tricuspidienne.*

Malade âgée de 19 ans, sans antécédents pathologiques, entre à l'hôpital le 10 août 1921, au cinquième jour d'un état fébrile avec céphalée, asthénie et douleur des extrémités.

A son entrée, la température axillaire est de 39°6. Herpès labial. L'examen de l'appareil circulatoire ne montre rien de particulier. Pouls : 84, bien frappé, régulier.

Grosse rate ; foie douloureux ; quelques râles de bronchite.

Urines : ni albumine ni sucre. Diazo-réaction positive.

12 août : examen du sang : globules rouges 3.300.000 ; globules blancs 3.800 ; hémoculture : culture pure de para A.

15 août : séro-diagnostic positif à 1 p. 1.500 pour para A.

Tracé thermique irrégulier, à type rémittent ou intermittent.

24 août : température 40°-41°. Le malade se plaint de céphalée ; nausées.

Le pouls pour la première fois devient petit, rapide, 138, mais régulier.

L'auscultation fait percevoir un *souffle systolique d'une grande intensité à la tricuspile*, qu'on explique par une insuffisance fonctionnelle.

25 août : douleur précordiale, palpitations, dyspnée. Le souffle systolique, toujours intense, s'entend jusqu'à la ligne mamelonnaire droite ; le deuxième bruit pulmonaire est sourd.

Hémoculture : para A.

27 août : température 39°. Les signes cardiaques n'ont pas changé.

L'injection intra-veineuse d'un colloïdal (1 cc.) est suivie d'un collapsus grave qui est enrayé immédiatement par une injection intra-cardiaque d'adrénaline et une injection intra-veineuse de strophantus.

Hémoculture : para A. ; à l'état pur.

16 septembre : malade apyrétique. Les signes d'auscultation persistent.

Revue un mois après, la malade présente toujours le souffle d'insuffisance tricuspidiennne, ce qui témoigne d'une lésion constituée.

Obs. V (NOBÉCOURT, *Journal des Praticiens*, 27 avril 1929).

RÉSUMÉ. — *Fièvre typhoïde d'intensité moyenne. Rechute. Endocardite mitrale pendant la rechute (au 22^e jour). Séquelle : Insuffisance mitrale.*

Il s'agit d'une fillette de 5 ans et 11 mois. Antécédents : père et mère bien portants, une sœur bien portante, une sœur jumelle tuberculeuse. Antécédents personnels : rougeole, bronchite, coqueluche.

Le 12 octobre 1928 au matin, l'enfant se réveille mal à l'aise avec une température de 38°; le soir, elle accuse une céphalée frontale avec photophobie; le thermomètre s'élève à 40°1. Les jours suivants la fièvre persiste, en diminuant graduellement, et elle a de la *diarrhée*. Au bout de 10 jours, la température devient normale, 37° le matin, 36°8 le soir.

Le 22, elle sort; mais le soir la température remonte à 38°4. Les jours suivants, elle présente des oscillations ascendantes, jusqu'au 25 octobre, où elle atteint 38°6 le matin et 40° le soir. En même temps la *diarrhée* reparaît.

On fait entrer l'enfant à l'hôpital le 26 octobre.

La malade est légèrement prostrée; elle reste immobile. Elle est pâle, a les yeux cernés, la langue saburrale au centre, rouge sur les bords. Le ventre est un peu ballonné, mais indolent. On ne voit pas de taches rosées.

La rate est palpable; comme elle est mobile, il est difficile d'affirmer la splénomégalie. Le foie a un volume normal.

Dans la journée surviennent trois selles diarrhéiques.

Les poumons sont normaux à l'examen clinique et radioscopique; les bruits et le volume du cœur sont normaux; le pouls est rapide (140 pulsations), la pression au Vaquez est de 10-7.

La cuti-réaction à la tuberculine est négative.

On pense à une fièvre typhoïde sans oser l'affirmer.

Le 27 octobre, l'état est le même; la température est de 38°9; 38°4.

Le 28, la température qui est de 38°9 le matin s'élève à 40°2 dans l'après-midi, en même temps qu'apparaît pendant quelques heures un érythème scarlatiniforme.

Le 29, on pratique une hémoculture qui donne du *bacille d'Eberth*: le diagnostic de fièvre typhoïde est donc confirmé.

Le 30, la température est de 38°8 et 39°, le pouls tou-

jours rapide, à 135. On entend, dans le quatrième espace gauche, près du sternum, un bruit râpeux succédant au premier bruit, qui augmente dans le décubitus latéral gauche ; il paraît bien être un frottement péricardique.

Le 31 octobre, le bruit anormal est plus fort ; à la radioscopie le cœur présente un volume normal ; le thermomètre marque 38°, 38°8.

Le 2 novembre, la température est de 38°2, 38°1. Pouls à 140, la pression au Vaquez un peu abaissée : 9,5-5.

On perçoit, au foyer mitral, un premier bruit sourd et un souffle systolique ; ce souffle, qui siège exactement sur la pointe, et est constant, paraît bien être organique. On croit devoir porter le diagnostic d'endocardite mitrale.

Depuis cette date, la température s'abaisse jusqu'à 37° le 5 au matin ; puis elle persiste irrégulière, montant certains jours à 38°3 et à 38°5 et même à 40°2 ; enfin le 13, l'apyrexie s'installe et persiste. Le pouls tombe à 100, le premier bruit mitral reste sourd, le souffle systolique persiste plus ou moins intense suivant les jours.

Les orthodiagrammes dessinés par M. Duhem montrent un agrandissement du cœur portant surtout sur les cavités droites et un peu aussi sur le ventricule gauche.

Le 3 décembre la température est de 36°8, l'état général satisfaisant, l'enfant a maigri un peu, ne pèse plus que 14 kgs 600 ; le pouls est à 100.

Le cœur reste un peu gros. Le premier bruit mitral est sourd. Sur la pointe on entend un souffle systolique léger, un peu vibrant, constant, qui se propage jusque vers le milieu de l'aisselle. Le foie et la rate ont un volume normal. Les urines sont normales, ne contiennent pas d'albumine.

L'enfant poursuit sa convalescence en complète apyrexie. Son poids augmente. Son pouls est à 96, régulier, bien frappé. La pointe du cœur bat dans le cinquième

espace. On entend toujours, au foyer mitral, le souffle systolique propagé dans l'aisselle.

Somme toute, cette enfant tombe malade le 12 octobre ; elle a une fièvre pour laquelle on ne porte pas de diagnostic. Elle entre ici pour une reprise de la fièvre ; il s'agit d'une fièvre typhoïde, très vraisemblablement d'une rechute. Au neuvième jour de cette rechute, on entend un frottement péricardique discret ; le douzième jour on constate un assourdissement du premier bruit et un léger souffle systolique mitral. L'hémoculture ayant montré la présence dans le sang du bacille d'Eberth, il est permis d'admettre l'existence d'une endocardite mitrale à bacille d'Eberth.

Obs. VI (MARCHAL, FATOU, HEIM DE BALSAC) (*Bull et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, 1932, 10 juin, p. 996).

RÉSUMÉ. — *Typhoïde atypique. Crises d'hypertension artérielle. Rechute. Guérison. Insuffisance aortique apparente à la convalescence, six mois après le début de la maladie.*

M. Dum..., âgé de 38 ans.

Le 1^{er} juillet 1928, malaises encore peu précis, céphalée, température à 38°5, courbature générale, asthénie.

Les deux jours suivants, la température monte à 39°6. Diarrhée. Dès ce moment, application en permanence de glace sur l'abdomen. La langue est très saburrale et humide. Pas d'épistaxis.

Les deux jours suivants, amélioration apparente, la température tombe à 38°. Cependant, le météorisme abdominal et la diarrhée persistent. Apparition de taches rosées. D'ailleurs, quinze jours auparavant, le malade, en

villégiature à Saint-Cast (Bretagne), avait bu de l'eau de puits et mangé des coquillages crus. Plusieurs jours avant la constatation du début fébrile : céphalée tenace.

Le 6 juillet, apparition brutale d'une hémorragie intestinale abondante (sang rouge) et prolongée (mélæna durant cinq jours) ; la température reste à 38° ; le pouls à 100, sans dicrotisme.

Le 7 juillet, la température reste à 38°, le pouls tombe à 90, la tension artérielle (Vaquez-Laubry) à l'humérale est de 20-13.

Les deux jours suivants (fin du mélæna) la température tombe à 37°4 alors que la tension artérielle est de 19,5-12,5.

A partir du 9 juillet, la température remonte en échelons jusqu'à 39°, légère prostration. Diurèse abondante (2 litres), avec albuminurie légère et transitoire. La tension artérielle est de 17-11 le 13 juillet.

Du 14 au 25 juillet, la température revient en lysis à 37° ; le pouls passe de 100 à 78, et la tension artérielle après une courte phase ascensionnelle (20-14 le 18 juillet) tombe progressivement à 14,5-10 le 23 juillet. Simultanément disparition progressive de la diarrhée, de la céphalée et de l'hébétude. Diurèse : 1.400 cc.

Le 26 juillet, réalimentation prudente (potage, compote) malgré l'anorexie persistante.

Le 27 juillet, début de la rechute, la température remonte à 38°6, avec pouls à 90.

Le 28 juillet, la réascension thermique atteint 40°2 ; le pouls est régulier à 128 ; la tension artérielle est 16,5-9. L'état de tephos est bien plus marqué qu'à la première atteinte. Un point vésiculaire douloureux existe à la palpation ; le météorisme abdominal est marqué. La rate, augmentée de volume, est percutable sur un travers de main. Langue saburrale, mais non rôtie. La diurèse atteint 1.200 cc. dans les vingt-quatre heures.

Le 29 juillet, même état de typhos avec température à 40°8, tachycardie et léger assourdissement des bruits du cœur ; la tension artérielle est toujours de 16,5-9 ; la diurèse tombe brutalement à 400 cc.

Le 30 juillet, léger abaissement de la température à 39°6 et reprise de la diurèse à 850 grammes ; réapparition de diarrhée.

Le 31 juillet dans la soirée survient brutalement une *crise particulière* caractérisée par de l'agitation désordonnée, sans délire, mais avec sensation momentanée de contraction musculaire généralisée, et douleurs abdominales assez vagues (sensation de chaleur, puis écrasement osseux baso-thoracique). Très vite apparaît une angoisse extrêmement profonde, avec sensation de mort imminente. Alternatives de pâleur et de rougeur de la face et transpirations profuses.

Comme substratum biologique de cette crise, on note : l'abaissement de la température de 40° à 38°5, l'accélération du pouls jusqu'à 155 par minute, l'élévation subite de la tension artérielle à 21,5-11,5 au lieu de 16,5-9 dans l'après-midi.

A ce moment, assourdissement marqué des bruits cardiaques et nombreuses extrasystoles. Injection intraveineuse de 1/8° de milligramme d'ouabaïne.

Le 1^{er} août dans la matinée, l'amélioration est très légère ; le ventre est moins météorisé ; il y a eu émission de gaz. La température est à 39°. Le pouls, redevenu régulier, bat à 110 ; les bruits du cœur sont moins assourdis, la tension artérielle : 18,5-10. Un état de somnolence alterne avec des périodes de loquacité lucide.

La tension artérielle continue à baisser : dans l'après-midi elle est de 14,5-10, alors qu'en pleine poussée paroxystique au cours de la nuit précédente elle était de 21,5-11,5. Elle remonte progressivement dans la soirée à 16-9. Diurèse : 1.500 cc.

Une nouvelle crise d'hypertension paroxystique survient à nouveau, au début de la nuit, en plein sommeil. Le malade pousse un cri d'angoisse et présente une agitation désordonnée, avec délire ambulatoire : malgré son état de tufos, il est difficile de le maintenir sur son lit, le facies est vultueux et angoissé, le regard remarquablement fixe.

Ces phases d'agitation se renouvellent, en alternant avec des périodes de dépression et de pâleur, pendant lesquelles on peut prendre le pouls, qui est très rapide et irrégulier, et ausculter le cœur dont les bruits sont assourdis, avec extrasystolie. Tension artérielle : 18,5-11. Le paroxysme tensionnel est donc moins net que la veille.

Ces périodes de dépression côtoient la lipothymie.

Le malade, somnolent et indifférent, présente des soubresauts des membres. Bientôt surviennent des sueurs profuses, avec refroidissement des extrémités, et le cycle des manifestations précédentes se reproduit plusieurs fois. Pendant cette période la température est voisine de 38°7.

Une injection de morphine calme progressivement tous les phénomènes d'excitation, et une injection intraveineuse d'ouabaïne améliore les troubles circulatoires.

Progressivement le malade reprend sa lucidité, peut s'endormir, et à ce moment la tension artérielle n'est plus que de 15-10.

Le 2 août, le malade a retrouvé son calme, la température est 38°5, le pouls oscille entre 100 et 120, la tension reste à 14,5-10. Les bruits cardiaques restent assourdis ; disparition des extra-systoles ; embryocardie.

Dans la soirée, apparaît une ébauche de crise : légère agitation, facies vultueux, crise sudorale, mais sans modification du pouls ni de la température.

Le 3 août, amélioration manifeste. Somnolence avec un peu de carphologie, mais le facies est bon ; la langue se

dépouille ; les bruits du cœur sont mieux frappés ; le pouls est régulier à 100 ; la tension artérielle est de 16-10 ; les urines ne sont cependant que de 600 cc.

Apparition d'une soif ardente qui persistera plusieurs jours.

Dès le 4 août, se déclenche une *crise urinaire considérable*, diurèse : 2 lit. 400, puis de jour en jour 4 lit. 500, 5 lit. 750, 4 lit. 400 et plus de 3 litres les jours suivants.

C'est à cette période qu'apparaissent subitement de nouvelles taches rosées.

Simultanément la température décroît de 39° à 37° ; le pouls s'abaisse à 80. Quant à la tension artérielle elle se maintient à 16-9 jusqu'au 5 août, mais s'effondre le 6 août à 7-3. Cette chute tensionnelle s'accompagne d'une fatigue passagère, sans modification des bruits du cœur, ni colapsus.

Le 7 août est marqué par une grande instabilité tensionnelle (14-8 dans la matinée ; 8-3 dans la soirée) et par la disparition des taches rosées.

Dès lors, entrée en convalescence, avec une tension de 12,5-7, et reprise progressive des forces.

A partir du 11 août réalimentation très progressive.

Le 19 août : premier lever. Départ à la campagne à la fin d'août.

La convalescence n'a pas été franche, le malade accusant des sensations répétées d'asthénie avec éréthisme cardiaque. Une crise lipothymique en octobre. La tension artérielle mesurée à trois reprises (octobre et novembre) était de 18-12.

Le 17 décembre : Les tendances aux étourdissements ne sont pas complètement effacées. L'auscultation montre un cœur normal, le pouls est régulier à 85 ; la tension artérielle de 22-12,5 ; pollakiurie nocturne.

Le 31 décembre 1928 le malade accuse de petits étourdissements, de l'asthénie, de vagues douleurs rétroster-

nales non constrictives, et une légère dyspnée de décubitus. Découverte d'un *souffle diastolique* très léger, bas situé, entre l'appendice xyphoïde et la pointe du cœur. Instabilité du pouls qui passe facilement de 80 à 120 (sans changements de position) ; *tension artérielle* : 25-14 (point culminant de l'hypertension artérielle chez ce sujet).

Examens spéciaux pratiqués à ce moment :

Radioscopie cardio-vasculaire : convexité accentuée du bord gauche du cœur, avec plongée de la pointe sous le diaphragme. Aorte à contours réguliers et calibre sensiblement normal ; battements d'assez forte amplitude.

Electrocardiogramme : normal dans les trois dérivations.

Urée sanguine : 0 gr. 29 p. 1.000.

Réaction de Wassermann : très faiblement positive (Wassermann type H/8-H/7, Bauer-Hecht : H/7-H/6, Jacobstahl : H/7-H/6). Une réactivation au cyanure de mercure est pratiquée, et donne des réactions un peu plus nettes (Wassermann type H/7-H/6, Bauer-Hecht H/7-H/6, Jacobstahl H/7-H/6).

En 1929, amélioration très progressive des troubles fonctionnels. Accentuation très lente du souffle diastolique qui ne devient vraiment intense qu'au bout de quelques mois. A partir d'octobre 1929 un claquement du deuxième bruit précède ce souffle diastolique.

Syndrome périphérique de l'insuffisance aortique dissocié : à l'humérale pouls éréthique, vibration particulière aux aortiques ; pas de pouls capillaire, pas de double souffle crural.

Par la suite, reprises capricieuses de céphalée occipitale, d'algies précordiales sans caractères constrictifs. Aérophagie. Instabilité de rythme cardiaque (68 à 100). La tension artérielle varie pour la maxima autour de 22

et pour la minima autour de 12,5. Réapparition de quelques extrasystoles sporadiques à de rares examens.

Dès que furent connus les résultats du Bordet-Wassermann un traitement par injections intraveineuses de Cy Hg fut institué (3 séries de 15 injections de 1 centigramme chaque).

En 1930, mêmes phénomènes fonctionnels avec persistance du souffle diastolique et de l'hypertension, sans albuminurie ni insuffisance cardiaque. Deux séries d'injections mercurielles et une série d'injections bismuthiques sont faites.

En 1931, persistance d'algies précordiales, 3 séries d'injections bismuthiques (15 injections par série).

En 1932, amélioration de l'état général. Le sujet vit à la campagne et mène une activité normale ; mais l'hypertension persiste aux chiffres de 22-12, ainsi que le souffle diastolique.

ANTÉCÉDENTS PERSONNELS. — A 17 ans : première crise d'appendicite ; à 20 ans, syndrome dysentérique ; à 31 ans, nouvelles crises d'appendicite (appendicectomie).

Jusqu'à sa typhoïde s'adonnait à des sports violents, sans avoir jamais éprouvé le moindre malaise.

Pas de stigmates de syphilis acquise.

ANTÉCÉDENTS HÉRÉDITAIRES. — Père mort à 55 ans ; mère âgée de 63 ans, artério-scléreuse, n'a jamais été malade, n'a jamais eu de fausse couche. Frères et sœurs, au nombre de cinq, tous bien portants.

Ces observations concernent des endocardites précoces, contemporaines de la maladie, ou d'une rechute.

Existe-t-il une endocardite tardive ? LANDOUZY et SIREDEY l'ont affirmé ; mais dans les faits décrits par

ces auteurs, il s'agit moins d'endocardite proprement dite que d'un lent processus de sclérose angio-cardiaque apparaissant parfois plusieurs années après la guérison, et susceptible de produire des lésions valvulaires, à prédominance aortique, chroniques. De tels faits qui, depuis qu'ils furent signalés (1887) ne semblent guère avoir été confirmés (1), sortent du cadre de notre étude. Ils sont d'ailleurs d'une étiologie et même d'une authenticité absolument incertaines, n'ayant d'autre fondement qu'une impression clinique nécessairement arbitraire.

En résumé : l'endocardite curable au cours de la typhoïde et des paratyphoïdes, ne repose que sur des faits cliniques. Sa spécificité bactériologique, nullement démontrée, n'est qu'une hypothèse plausible. Elle se rencontrerait surtout à la puberté. Elle siège presque toujours sur la mitrale, débute généralement au deuxième septénaire, parfois au cours d'une rechute ; ne donne pas de signes fonctionnels ; ses signes physiques se limitent à l'assourdissement de l'un des bruits du cœur, et surtout à l'apparition d'un souffle à caractères organiques, encore ces signes sont-ils souvent modifiés ou masqués par ceux d'une myocardite, ou, surtout chez l'enfant, d'une péricardite associée. Ces trois localisations ne se différencient séméiologiquement que par d'infimes nuances.

(1)) L'observation VI montre toutefois l'une de ces endocardites tardives ; mais le rôle de l'infection typhoïde dans son étiologie est des plus imprécis.

Ses symptômes généraux : tachycardie, température oscillante, frissons, donnent à la maladie un aspect de septicémie quelconque plutôt que de fièvre typhoïde classique.

Le diagnostic, qui serait déjà difficile en cas d'endocardite isolée, est rendu presque impossible dans la plupart des cas du fait d'une myocardite ou d'une péricardite concomitantes. Il n'est alors posé que plus tard, d'après l'évolution.

Enfin, ces endocardites curables laissent quelquefois après elles des lésions valvulaires définitives.

ENDOCARDITES MALIGNES AU COURS DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Si les endocardites curables pouvaient avant tout examen critique paraître relativement fréquentes, les endocardites malignes sont certainement très rares. En revanche, nous pénétrons avec elles, sur le terrain singulièrement plus solide — puisque nous pouvons discuter pièces en mains — de l'anatomie pathologique et de la bactériologie.

Cette rareté de l'endocardite maligne mérite que nous nous y arrêtions. ROQUE et CORNELOUP, en 1905, écrivaient : « Ayant fait la bibliographie complète de la question, nous n'avons pu en réunir que 3 cas » (1). Ces 3 cas appartenaient respectivement à GIRODE, à VITI, à VINCENT ; et les auteurs en apportaient un quatrième.

Vingt-cinq ans plus tard, en 1930, CHALIER et PASSA écrivent : « Il convient de noter la rareté certaine des « endocardites typhiques d'après les autopsies. Nous « ne pouvons, en effet, en rapporter que 13 cas certains » (2).

(1) ROQUE et CORNELOUP. *Lyon Médical*, 15 mars 1905, t. CIV, n° 12.

(2) CHALIER et PASSA. *Progrès Médical*, 22 février 1930.

Mais encore ce faible nombre comprend-il des faits fort différents, impossible à étudier « en bloc ». Il est nécessaire de les classer suivant certains cadres que nous allons envisager successivement :

Un premier classement pouvait être établi sur la bactériologie ; il distinguait les endocardites éberthiennes, de beaucoup les plus nombreuses, les endocardites à paratyphoïde A., celles à bacille paratyphoïde B., les endocardites Gaertneriennes, etc...

Cette classification parfaitement logique, ne nous a pas paru devoir être retenue, parce qu'elle ne répond ni à la clinique, ni à l'anatomie pathologique : il n'y a aucune différence entre une endocardite éberthienne et une endocardite paratyphoïde A. ou B., et d'ailleurs les divers bacilles paratyphiques n'ont été rencontrés que 5 ou 6 fois. Nous avons donc renoncé à cette première méthode de classement.

Une autre classification, également fondée sur la bactériologie, mérite de nous retenir plus longtemps : elle repose sur la spécificité de l'endocardite, par rapport à l'infection générale. En d'autres termes, au cours d'une infection typho-paratyphique, l'endocardite maligne peut être provoquée, soit par le bacille typho-paratyphique lui-même, soit par un germe associé. On aura ainsi 2 groupes de faits, celui des endocardites spécifiques et celui des endocardites par infection secondaire. Cette classification ne répond pas plus que la précédente à l'anatomo-clinique, mais elle est d'un intérêt dogmatique certain : il s'agit de savoir si les bacilles du groupe d'Eberth peuvent créer

directement l'endocardite infectieuse. Sur quoi établira-t-on cette spécificité? Sur la présence du bacille dans la lésion même de l'endocarde. Pour affirmer qu'un bacille est véritablement l'agent d'une endocardite, il ne suffit pas qu'il ait été décelé sur le vivant par la culture du sang circulant, ni même, après la mort, dans le cœur, il faut qu'il ait été trouvé, et à l'état de pureté, dans l'épaisseur des végétations de l'endocarde, par la coloration de fragments de végétations.

Une telle précision est indispensable pour établir la spécificité d'une endocardite. Mais elle exige une autopsie minutieuse et des examens histo-bactériologiques, possibles seulement dans les laboratoires les mieux outillés. C'est dire son extrême rareté. Au vrai, à la question ainsi posée, un seul fait, pourvu qu'il soit rigoureux, suffit pour répondre. Il est remarquable que la première observation clinique, répondant à ces conditions, ait été publiée par VINCENT en 1892.

Nous n'avons pu réunir plus de 7 observations faisant mention de la présence du bacille au niveau des lésions de l'endocarde. Elles sont dues à : VINCENT ; — REDLICH ; — LEMIERRE, P.-N. DESCHAMPS et Et. BERNARD ; — TEISSIER, GASTINEL, REILLY ; — SACQUÉPÉE (2 cas) ; enfin, l'observation inédite de notre Maître, le Docteur BOIDIN. Quatre de ces cas sont à bacille d'Eberth ; les 2 cas de SACQUÉPÉE — malheureusement sans détails — sont à para. A. ; celui de TEISSIER est à para. C.

En fait, si la plupart des auteurs ont adopté cette

classification bactériologique, ils l'ont voulue moins rigoureuse. Ils se sont contentés, pour les endocardites spécifiques, d'un double contrôle : lésions d'endocardite récente à l'autopsie ; bacillémie typhique pure à l'hémoculture ; et ils ont admis comme cas d'infection secondaire, non seulement ceux où un microbe autre que celui de l'hémoculture avait été trouvé dans l'endocarde — seuls cas certains — mais encore ceux où n'existait aucun contrôle bactériologique, la preuve de la typhoïde étant réduite alors à la clinique et aux lésions classiques d'autopsie — en somme, tous les cas douteux.

La lecture des observations publiées nous a conduit à adopter une classification différente, fondée sur l'anatomo-clinique. En effet, l'endocardite maligne, au cours des infections typho-paratyphiques, s'observe dans deux circonstances profondément dissemblables : ou bien il existe un syndrome « fièvre typhoïde », que l'hémoculture ne fait que confirmer ; ou bien il n'existe pas de fièvre typhoïde clinique, pas de dothiéntérie, et c'est seulement l'hémoculture qui révèle l'étiologie éberthienne de la maladie.

On ne saurait réunir dans une seule description, sous prétexte que la cause est la même, deux tableaux cliniques si différents. Mais il faut ajouter que la dissemblance ne se limite pas aux symptômes ; les lésions anatomiques l'accusent plus nettement encore, et il y a lieu de penser — nous y reviendrons — que la pathogénie n'est pas non plus la même dans les deux cas.

Aussi ne retenons-nous ici que les endocardites malignes du syndrome « fièvre typhoïde », réservant pour le chapitre suivant les endocardites éberthiennes observées en l'absence de ce syndrome.

Voici les principales observations que nous avons trouvées dans la littérature :

Obs. VII (C. DE BOYER) (*Bulletin de la Société Anatomique*, Paris, 1875, p. 653).

RÉSUMÉ. — *Angine érythémateuse et dothiéntérie : 25 jours. Rémission : 5 jours. Rechute : 6 jours, sans signes digestifs, mais signes cardiaques attribués à une myocardite.*

Autopsie : lésions intestinales en voie de cicatrisation. Endocardite mitrale et tricuspide.

B..., âgée de 9 ans, est entrée le 1^{er} octobre 1875 au n° 18 de la salle Sainte-Catherine, service de M. Bouchut.

Cette enfant est malade depuis trois jours. Elle a été prise de courbature, de fièvre avec léger mal de gorge et de dysphagie ; puis on l'a amenée à l'hôpital.

Etat actuel : L'examen de la gorge montre un peu d'érythème, mais rien de bien caractérisé. Il y a une certaine douleur à la pression sur les côtés du cou. L'enfant présente une grande prostration, la langue chargée d'un enduit muqueux ; une fièvre assez vive, *de la diarrhée*, des douleurs dans les fosses iliaques, le ventre ballonné et pas de taches rosées abdominales. Il y a de la congestion pulmonaire. La rate et le foie sont assez gros. *Rien au cœur.*

3 octobre : Persistance de la diarrhée. *Taches rosées lenticulaires* sur le ventre.

5 octobre : Epistaxis, engorgement pulmonaire très marqué.

12 octobre : du 5 au 12 octobre la marche de la maladie a été régulière mais l'adynamie s'est prononcée. Nouvelle épistaxis. Plus de taches rosées lenticulaires. Dans la poitrine, en arrière, à droite, on croit entendre du frottement vers la base ; rien au cœur. Aucun trouble de la sensibilité. L'examen du fond de l'œil ne révèle qu'un peu de congestion papillaire, d'où l'enfant ne sort qu'avec difficulté. La marche de la température est assez normale et offre une série de rémissions matinales excessives par rapport aux températures du soir.

22 octobre : on ouvre un petit abcès à la cuisse gauche.

23, 24, 25, 26, 27 : température à 37°. L'enfant mange, parle bien, semble entrer en convalescence complète ; l'état pulmonaire est bon.

28 octobre : au trente et unième jour de la maladie, ascension brusque de la température à 40° matin et soir. *On en cherche en vain la cause ; il n'y a plus de diarrhée, plus de congestion pulmonaire, mais on trouve le poulx petit, les battements du cœur irréguliers sans impulsion et à peine perceptibles. Pas de matité à la région précordiale.*

29 octobre : la température est retombée. Les battements du cœur semblent éloignés. Le poulx est toujours aussi petit ; le teint est redevenu jaune cireux et l'abattement recommence.

30 octobre : aux battements irréguliers du cœur, à la petitesse du poulx, à la faiblesse croissante de la malade, surtout à l'absence de bruits morbides coïncidant avec un tel état grave de la circulation, nous croyons pouvoir conclure à une myocardite et porter un pronostic grave.

2 novembre : la malade baisse de plus en plus malgré les toniques qu'on lui donne. Elle finit par présenter quelques symptômes d'excitation cérébrale, de l'agitation,

des cris incessants, des mouvements de carphologie. La température s'abaisse et la malade meurt dans l'algidité (34°5). Le pouls était incomptable.

AUTOPSIE. — Emaciation considérable du sujet. Pas d'œdème. Un infarctus de la couche cellulo-graisseuse du mollet gauche.

Poumons : Un peu de congestion des deux côtés à la base de ces organes, mais pas de point induré ou de pleurésie d'aucun côté. Ganglions bronchiques normaux. Pas de tubercules.

Cœur : Augmenté de volume. Il présente une péricardite caractérisée par l'adhérence des deux feuillets avec faible épanchement purulent vers la pointe. L'organe est recouvert d'abondantes fausses membranes crémeuses, de formation récente, recouvrant toute la surface extérieure du cœur.

On constate une endocardite végétante des valvules mitrale et tricuspide. Les cavités renferment des thromboses fibrineuses anciennes. Le tissu du cœur est jaune muscade, mou, dépressible et friable. Il a subi, en presque totalité, la dégénérescence granulo-graisseuse, ce qu'on voit à l'examen histologique. La fibre est plus friable, se dissocie en fibrilles cassantes, réfringentes. Entre les faisceaux musculaires il y a peu de vésicules adipeuses. Et cependant dans la préparation, de nombreuses gouttelettes grasses se forment sur le champ du microscope.

Reins : Pas d'infarctus.

Intestins : La terminaison de l'intestin grêle présente 2 ou 3 plaques de Peyer, ulcérées, en voie de cicatrisation, dont les bords en saillie sont bourgeonnants et ont déjà rétréci l'ulcération primitive. Au fond de la petite plaie, on voit la tunique musculaire en voie de réparation.

Exulcération du cæcum.

Foie : Assez gros, dégénérescence grasseuse.

Rate : Pas d'infarctus.

Cerveau : Suffusions séreuses dans la pie-mère. Rien dans la substance cérébrale.

Obs. VIII (H. VINCENT) (*Mercredi Médical*, 17 février 1892).

RÉSUMÉ. — *Typhoïde légère. Rechute suraiguë. Pas de souffle cardiaque.*

Autopsie : Lésions intestinales en voie de cicatrisation. Endocardite végétante mitrale. Bacilles d'Eberth dans les végétations. Infarctus dans la rate.

Il s'agit d'un soldat, robuste, 22 ans, un peu souffrant depuis 10 jours environ lorsqu'il entre à l'hôpital du Dey d'Alger le 2 novembre 1891.

A son arrivée, il accuse seulement de la diarrhée et de l'insomnie.

Température 38°4, langue saburrale, abdomen souple ; sensibilité et gargouillement de la fosse iliaque droite ; légère splénomégalie.

Les jours suivants, la température atteint 40°. Mais aucun tufos. Quelques taches rosées très discrètes. On fait le diagnostic de « typhoïdette » et, dès la fin de la première semaine, la température commence à baisser.

A la fin du deuxième septénaire, le malade semble presque guéri.

Brusquement, éclata une récurrence d'une formidable gravité. Le malade avait absorbé en cachette une copieuse quantité d'aliments.

En trois jours la température atteint de nouveau 40°. Langue rôtie ; lèvres fuligineuses ; diarrhée abondante, fétide ; abdomen météorisé et douloureux ; pétéchies ;

tuphos; délire. *Pouls très faible, arythmique*, à 130. Bruits du cœur à peine perceptibles, *aucun souffle*. Température entre 39° et 40°. Angoisse respiratoire « *sine materia* ».

Le malade meurt le 24 novembre, trois semaines après son arrivée, au huitième jour de sa récurrence.

AUTOPSIE. — *Intestins* : Une dizaine de plaques de Peyer superficiellement ulcérées et en voie de cicatrisation. Seule, l'une d'elles paraît plus profonde : elle atteint la séreuse, qu'elle respecte cependant.

Gros intestin : entièrement recouvert dans toute son étendue par une éruption récente d'innombrables follicules rouges, exubérants, durs ; dans leurs intervalles, la muqueuse est boursouflée, avec des suffusions sanguines.

Adénopathie mésentérique très marquée.

Abcès de la rate. Splénomégalie légère (214 grammes).

Foie pâle, stéatosé. Ni abcès, ni infarctus.

Reins : Congestion, surtout corticale.

Cœur : Un peu gros, un peu pâle. On constate :

A la face supérieure de la valvule mitrale, 6 ou 7 végétations muriformes, blanchâtres, dures, non pédiculées, dont les dimensions varient du volume d'un grain de mil à celui d'un petit pois.

Valvule tricuspide un peu épaissie. Aorte saine.

EXAMEN BACTÉRIOLOGIQUE. — Les préparations les plus riches en bacilles ont été fournies par le pus de l'abcès splénique et par les fragments de végétation mitrale écrasés sur la lame porte-objet... Les débris de végétation montraient, au milieu de cellules jeunes et petites ou d'éléments plus volumineux, uninucléés, et semblables à des macrophages, un grand nombre de bacilles, le plus souvent épars, mais parfois agglomérés en petits groupes de 3, 6, et davantage : nous en avons compté 17 dans un seul filot.

Obs. IX (GRANCHER et MÉRY) (Obs. I in *Thèse de STÉPOWSKI*, 1908). — Observation recueillie dans le Service du Professeur Grancher suppléé par M. le Professeur Agrégé Méry.

RÉSUMÉ. — *Typhoïde ataxo-adyynamique. Tachycardie. Grandes oscillations thermiques. Collapsus cardiaque. Souffle systolique mitral apparu au vingt-neuvième jour.*

Autopsie : Lésions intestinales classiques. Endocardite végétante mitrale. Infarctus de la rate.

J... Renée, 14 ans 1/2, entre le 6 avril 1907.

Antécédents : rougeole à 3 ans.

Début il y a 8 jours, par : étourdissements, céphalée, crampes d'estomac, vomissements, diarrhée fétide : 5 ou 6 selles par jour, douleur dans les jambes, somnolence, délire.

7 avril : température 39°2, pouls 120. Céphalée. Un peu abattue, mais répond bien aux questions.

Cœur : dimensions normales, mais premier bruit un peu sourd et prolongé.

Langue blanchâtre mais humide. Rate percutable, non palpable ; pas de ballonnement, mais gargouillement dans la fosse iliaque droite. Pas de taches rosées.

Séro-diagnostic positif au 1/30° ou au 1/50°.

25 avril : pouls 144. Bruits du cœur sourds et lointains. Grosse rate. Bronchite. Congestion des bases. La diarrhée diminue.

28 avril : *souffle systolique de la pointe.*

3 mai : défervescence de 3° 1/2. Pouls 130. Température 37°. Crise polyurique : 1 litre 1/4. A midi, crise de cyanose avec tremblements pendant 1 heure 1/2 ; la température remonte à 41°5 ; le lendemain elle est à 34°5

(température prise deux fois avec des thermomètres différents).

4 mai : pouls ralenti, attitude en chien de fusil, sans raideur. Pas de ballonnement ni de rétraction du ventre. Deux selles, dont une moulée et l'autre verte très liquide. Ecchymoses très étendues sur tous les points où des piqûres ont été faites. Abattement.

7 mai : température 40°4, qui tombe à 35°2. Collapsus dans la nuit. Pouls 108 ; vomissements ; abattement ; un peu de ballonnement ; la diarrhée persiste.

17 mai : mort par pneumonie hypostatique depuis le 12.

AUTOPSIE. — *Intestins* : Lésions classiques.

Rate : Cicatrice d'infarctus.

Poumons : Hépatisation à droite ; infiltration hémorragique et sugillations sanguines de la plèvre à gauche.

Péricarde : Sain.

Endocarde : Végétations verruqueuses sur la face auriculaire de la valvule mitrale.

Obs. X (SAVY et GARDÈRE) (*Revue de Médecine*, 1912, t. XXXII).

RÉSUMÉ. — *Antécédents de rhumatisme articulaire aigu avec dyspnée d'effort. Peu de tufos. Pas de signes intestinaux. Souffle piaulant d'insuffisance mitrale dès le début.*

Autopsie : Lésions intestinales typhiques, mais en voie de cicatrisation. Infarctus multiples. Endocardite mitrale ulcéro-végétante récente, sur une endocardite ancienne.

G. H..., âgé de 14 ans, entre le 6 octobre 1906.

Père mort de fièvre typhoïde ; mère bien portante ; deux frères bien portants.

Antécédents personnels : rhumatisme articulaire aigu il y a 4 ans. Depuis, légères douleurs articulaires ; dyspnée d'effort.

L'infection actuelle a débuté il y a 12 jours, assez brusquement, par : frissons, température assez élevée, sans vomissement ni diarrhée, sans épistaxis. Depuis quelques jours, le sujet se sentait malade.

Examen à l'entrée : enfant assez robuste, peu d'abattement, pas de délire. Langue sèche, saburrale, rouge à la pointe et sur les bords. Léger ballonnement abdominal. Taches rosées tout à fait nettes. Rate un peu grosse, difficilement appréciable en raison du ballonnement. Pas de gros foie. Ni diarrhée ni vomissement.

Légère céphalée. L'enfant ne se plaint de rien. Poumons : rien à signaler. Cœur : pointe dans le cinquième espace, sur la ligne mamelonnaire. Pas de frémissement. *Au foyer mitral : souffle systolique rude piaulant, à propagation axillaire.* Pouls accéléré, mais assez fort et régulier. Pas d'œdème. Urines assez abondantes, claires, sans albumine.

Température : 39°4.

11 octobre : température 40°7, *pouls* 124. Bains.

13 octobre : température 39°5.

14 octobre : douleur au bras droit. Pouls 118.

15 octobre : la température oscille entre 38° et 39°5.

17 octobre : température 39°4, *pouls* 140.

18 octobre : température 39°3-39°7, *pouls* 160.

19 octobre : température 39°-39°5, pouls 130. Etat général très aggravé ; abattement. Polypnée « sine materia ». Le souffle mitral est moins fort. Le soir, disparition du pouls à droite. Pouls 156. Le membre supérieur droit paraît refroidi.

20 octobre : température 41°. Etat général de plus en

plus mauvais. Coma. Facies congestionné, sueurs. *Tachycardie très marquée*. Pas d'escarre ni d'infection cutanée. Mort à 20 heures.

AUTOPSIE. — *Poumons* : Gros infarctus récents. Péricarde : sain.

Cœur : Ventricule gauche notablement hypertrophié. Sclérose des piliers de la mitrale ; rétrécissement mitral léger. En outre, *nombreuses végétations ulcérées sur les deux valves de la mitrale*, qui sont épaissies sous l'influence d'une endocardite ancienne. Rien aux sigmoïdes et à la tricuspide.

Rate : Grosse, avec infarctus. Reins : aspect normal ; petits infarctus récents à la coupe.

Intestins : *Lésions typiques de fièvre typhoïde, mais en voie de cicatrisation.*

Obs. XI (REDLICH) (*Arch. F. inn. Med.*, Wiener 1923).

RÉSUMÉ. — *Fièvre typhoïde classique. Souffle systolique mitral apparu au quatorzième jour.*

Autopsie : *Lésions intestinales typiques. Cœur : Endocardite mitrale végétante. Présence du bacille d'Eberth dans les végétations. Infarctus multiples.*

Etudiant de 20 ans, toujours bien portant, entré à l'hôpital avec un état général grave et fièvre.

A l'examen : adynamie extrême, stupeur. Température 39°2. Pouls 100. Cœur : rien d'anormal. Les bruits sont bien frappés. Rate percutable et palpable. Pas de taches rosées ; diarrhée verte.

Examen du sang : leucocytes 8.900. Le séro-diagnostic est négatif, mais *l'hémoculture donne une culture pure de bacille d'Eberth.*

Le onzième jour, état semi-comateux très grave.

Le douzième jour, apparaît une héli-parésie gauche avec un tableau de méningite ; cependant la ponction lombaire demeure négative. Leucocytes : 18.000.

Le quatorzième jour, nouvelle ascension fébrile et apparition d'un *souffle systolique mitral*. En même temps *apparaissait une plaque de cyanose sur le dos du pied gauche et les battements artériels du membre inférieur cessaient d'être perceptibles*.

Mort le dix-septième jour.

AUTOPSIE. — Ulcérations typiques des plaques de Peyer.

Endocardite mitrale verruqueuse, avec caillot dans le ventricule gauche.

Thrombose et embolie de l'artère fémorale gauche.

Infarctus emboliques dans la rate et les reins ; embolie de l'artère cérébrale moyenne droite et ramollissement de l'hémisphère cérébral.

Dans les végétations endocardiques, bacilles d'Eberth à l'état pur.

Obs. XII (BERNAY et BONAMOUR) (Obs. I in *Thèse de PASSA*, Lyon, 1929).

RÉSUMÉ. — *Fièvre typhoïde. Signes intestinaux intenses.*

Pas de modifications des bruits du cœur, mais tachycardie persistante.

Autopsie : Lésions intestinales. Endocardite mitrale végétante.

Il s'agit d'un homme âgé de 21 ans, entré à l'hôpital le 21 novembre 1928, mort le 8 décembre.

Antécédents non signalés. Entré en plein tufphos.

Tableau clinique complet de fièvre typhoïde. Un seul point discordant : *le pouls à 140*.

Aucun souffle cardiaque, *aucune modification des bruits du cœur.*

L'hémoculture est positive ; le séro-diagnostic est positif à 1/250 pour l'Eberth et le Para B.

Mort le dix-septième jour.

AUTOPSIE. — *Intestins :* Ulcérations nombreuses des plaques de Peyer.

Rate : Augmentée de volume (210 grammes).

Reins : Congestionnés.

Foie : Gros, mou, flasque.

Aucun infarctus.

Cœur : Péricarde sain. Myocarde : aspect normal. Petites végétations sur la valvule mitrale.

La description des endocardites malignes s'appliquerait sans restriction à ces endocardites typhiques. D'autre part, nous ferons au prochain chapitre l'étude, symptôme par symptôme, des endocardites de l'éberthémie sans typhoïde. Bornons-nous ici à mettre en relief les points essentiels :

1° Latence, souvent complète, des symptômes lésionnels, tant physiques que fonctionnels ;

2° Absence constante d'éléments de certitude ; il n'y a aucun symptôme pathognomonique, et le diagnostic porté pendant la vie a été, dans la majorité des cas, celui de myocardite, séméiologiquement presque identique, et de fréquence beaucoup plus grande ;

3° Prééminence, par rapport aux signes locaux, des symptômes généraux et des complications à distance : la tachycardie, la température irrégulière, les frissons, et surtout les embolies. C'est ce dernier signe qui reste le plus important. Il faut y penser d'une part pour

éviter de prendre pour une artérite une embolie périphérique, d'autre part, pour attribuer à l'endocardite certaines complications dues à des embolies viscérales, telles que : hémoptysie, hématurie, syndrome neurologique en foyer. On sait d'ailleurs qu'à l'époque où l'on commença d'étudier l'artérite typhique, quelques auteurs attribuèrent à l'embolie d'origine endocarditique certaines gangrènes des membres observées au cours de la fièvre typhoïde (1).

(1) Voir notamment : Maurice MERCIER (*Archives générales de Médecine*, 7^e série, t. II, page 402, 1878).

DEBIERRE : *Thèse de Paris*, 1877.

ENDOCARDITES AU COURS DE L'ÉBERTHÉMIE SANS FIÈVRE TYPHOÏDE

Nous arrivons maintenant à des faits particulièrement intéressants, encore peu connus, et dont nous devons d'abord préciser la définition.

Rappelons que nous avons séparé l'étude des endocardites malignes en deux groupes. Dans le premier, nous avons placé celles qui s'observent au cours de la typhoïde classique. Nous les avons décrites au chapitre précédent.

Reste le deuxième groupe : les endocardites éberthiennes en dehors de la fièvre typhoïde ; c'est lui seul que nous envisageons ici.

L'histoire de ces faits est récente. On connaissait pourtant depuis longtemps la « forme localisée cardiaque de la fièvre typhoïde », décrite par BERNHEIM ⁽¹⁾ en 1882 et par son élève WILLAUME en 1887 ⁽²⁾. Mais c'est seulement à partir de 1900-1905, quand SCHOTT-MULLER et, en France, LEMIERRE ⁽³⁾ eurent introduit

(1) Rapport au Congrès de La Rochelle, 1882.

(2) *Thèse* de Nancy, 1887.

(3) LEMIERRE. L'ensemencement du sang pendant la vie. *Thèse* de Paris, 1904.

l'hémoculture dans la pratique courante, que la notion de septicémie éberthienne s'imposa en pathologie. Mais, si la « septicémie constante » est aujourd'hui bien connue, la « septicémie pure », ou, comme on dit, l'« éberthémie », ne répond encore qu'à un nombre minime d'observations cliniques.

En 1909, Maurice FARCY dans sa thèse, et surtout, en 1921, J. MINET et R. LEGRAND ont, les premiers, attiré l'attention sur « la forme localisée cardiaque de l'éberthémie » (1). Mais ils avaient en vue la localisation cardiaque dans son ensemble, et, sur les 6 observations qu'avaient pu réunir MINET et LEGRAND, on ne trouve que 4 endocardites (observation I de NATTAN-LARRIER; observation III de LESIEUR, FROMENT et CRÉMIEU; observation IV de MATTHIEWS et MOIR; observation VI des auteurs).

Nous pouvons aujourd'hui en apporter 3 nouveaux cas particulièrement démonstratifs où la spécificité étiologique est établie par la présence du bacille dans les lésions de l'endocarde.

Nous avons placé en premier lieu l'observation inédite que nous devons à l'obligeance de notre Maître, le Docteur BODIN.

A la suite de cette observation inédite, nous rangeons celles que rapportèrent à la Société Médicale des Hôpitaux en 1925, MM. A. LEMIERRE, P.-N. DESCHAMPS et Etienne BERNARD, et ensuite celle qui fut publiée en 1929 par MM. P. TEISSIER, P. GASTINEL et J. REILLY.

(1) *Bull. et Mém. de la Société Méd. des Hôpitaux*, Paris, 13 mai 1921, n° 17, p. 749.

Et *Paris Médical*, 24 sept. 1921, n° 39, p. 233.

Enfin, autour de ces trois observations de base, nous avons groupé neuf cas puisés dans la littérature : quatre avec autopsie, pour lesquels manque seulement la confirmation de la spécificité étiologique par la recherche du bacille dans la lésion endocardique; deux cas où l'infection secondaire, ou tout au moins l'association strepto-éberthienne, est en cause ; enfin trois cas suivis de guérison (dont celui de MINET et LEGRAND) qui n'ont évidemment pas de valeur démonstrative, mais nous ont paru devoir être rangés dans le même cadre que les premiers, et à leur suite ; les deux derniers présentent d'ailleurs une évolution clinique très particulière, instructive non seulement au point de vue pronostique, mais aussi au point de vue pathogénique: nous les exposerons donc dans le chapitre de la pathogénie.

Il est un fait sur lequel nous voudrions nous arrêter un instant: nos 3 cas d'endocardite éberthémique pure sont observés à Paris, au cours d'une période de 5 ans, pendant laquelle un autre cas est rencontré à Lyon. Est-ce le fait d'une simple coïncidence ? Il est possible ; mais n'est-ce pas plutôt que ces faits, moins rares qu'on les croyait, étaient naguère encore méconnus ou rangés sous une autre rubrique ? Seul, en effet, pour la plupart d'entre eux, le laboratoire a permis de les rattacher à l'infection éberthienne. Nous pensons donc qu'on peut aujourd'hui les considérer comme la forme la plus fréquente et la plus caractéristique de l'endocardite typhique.

Obs. XIII (BOIDIN, inédite).

RÉSUMÉ. — *Début brusque. Infection générale, surtout gastro-intestinale, de nature clinique indéterminée. Hémoculture : bacille d'Eberth. Signes d'hyposystolie et léger souffle systolique de la pointe.*

Autopsie : Aucune lésion intestinale. Endocardite mitrale végétante ; bacilles d'Eberth dans les végétations ; pas d'infarctus.

Mme..., 43 ans, est transportée à l'hôpital Tenon le 23 mars 1930. Depuis trois semaines elle est soignée chez elle pour une infection à allure typhoïdique avec céphalée, prostration intense, langue rôtie, diarrhée, vomissements, défaillance cardiaque très prononcée avec pouls rapide, tension basse, râles congestifs aux deux bases pulmonaires. Ces renseignements cliniques, ainsi qu'une courbe de température, sont fournis par le médecin traitant qui nous adresse la malade *avec le diagnostic de fièvre intestinale de nature indéterminée* (séro-agglutination négative à l'Eberth aux paratyphiques A. et B.). Notons qu'il n'a pas été fait d'hémoculture pendant ces trois premières semaines, mais le séro-diagnostic a été pratiqué au douzième jour, c'est-à-dire à une période où sa négativité présentait une réelle valeur diagnostique. Notons encore que *le début a été brusque*, ou tout au moins très rapide. La malade se sentait bien un peu fatiguée depuis quelques jours, mais elle s'est alitée le 4 mars, ayant présenté ce jour des frissons et une asthénie intense. La médication avait consisté en ingestion de ferments lactiques, glace sur l'abdomen et sur le cœur, toniques cardiaques, lavements frais.

Le *passé pathologique* est nul. Pas de maladies infectieuses, ni scarlatine, ni diphtérie, et surtout jamais de

rhumatisme articulaire aigu. Elle a été opérée d'un kyste de l'ovaire et d'une appendicite bénigne il y a deux ans. Les suites opératoires avaient été normales. Deux enfants bien portants. Pas de fausse-couche. Jamais cette femme n'avait eu la moindre oppression ; ausculté lors de l'opération, le cœur avait été trouvé normal. Dans les mois ou les semaines qui ont précédé la maladie actuelle, il n'y eut aucun fléchissement de l'organisme, pas d'infection, même minime ; pas de grippe, pas d'angine. *A l'entrée à l'hôpital, 23 mars, la malade se présente comme une grande infectée* : torpeur, température à 40°, pouls petit, rapide, à 120 ; langue sèche, rôtie ; délire tranquille ; teint terreux et légèrement sub-ictérique. Les urines sont rares, foncées, albumineuses, avec présence d'urobiline.

Le tube digestif est profondément infecté. Langue rôtie, pharynx rouge, sans ulcération de Duguet ; anorexie. Il faut faire boire la malade qui a facilement des nausées et même des vomissements ; l'abdomen est souple, non météorisé ; diarrhée abondante, liquide, ocreuse, fétide. La malade se souille.

Pas de taches rosées. Foie un peu douloureux, surtout à la région vésiculaire, mais il ne semble pas augmenté de volume ; la vésicule n'est pas perceptible ; la rate est nettement augmentée de volume à la percussion mais n'est pas perceptible au palper. *La splénomégalie est certaine, mais semble modérée.* .

Les bruits du cœur sont lointains, rapides, sans intermittences. On perçoit à la pointe un *léger souffle systolique qui se propage dans l'aisselle* ; rien aux orifices aortique et trisuspidien. La tension artérielle est abaissée : 11-5 au Vaquez-Laubry.

Les poumons sont encombrés de râles congestifs. Délire tranquille ; pas de signes organiques du côté du système nerveux ; réflexes normaux, pas d'escarre.

Avant tout examen de laboratoire et en raison, d'une part, du résultat qui nous est fourni d'une séro-réaction totalement négative et, d'autre part, de la constatation de ce léger souffle systolique de la pointe, d'apparition certainement récente, nous hésitons entre les diagnostics d'infection typhoïdique n'ayant pas fait sa preuve, ou d'une endocardite maligne de cause indéterminée. L'évolution ultérieure et les recherches de laboratoire vont nous permettre d'affirmer qu'il s'agit d'une infection éberthienne compliquée d'endocardite. L'examen anatomique nous montrera qu'il s'agissait d'une endocardite verruqueuse maligne éberthienne.

Pendant les douze jours où nous avons pu suivre cette malade, l'état n'a fait que s'aggraver, sans apparition de nouveaux signes cliniques importants. Le cœur reste mou, rapide ; quelques intermittences sont constatées. Le souffle systolique de la pointe est constant, mais reste léger, ne se modifie pas. Aucun autre souffle n'apparaît. Les poumons s'encombrent de plus en plus, sans signe d'infarctus. Torpeur de plus en plus marquée, sans signes méningés. Urines rares, albumineuses, sans hématurie. Diarrhée. Incontinence des matières et des urines. Escarre. Pas d'artérite d'un gros tronc. Pas d'artériolite cutanée ni d'embolie. La rate reste un peu hypertrophiée, mais n'est pas plus grosse que lors de l'entrée à l'hôpital. La malade s'éteint le 5 avril.

Le traitement a consisté en tonicardiaques, extrait sur-rénal, injections intra-veineuses de septicémine et d'uroformine, glace sur le cœur et sur l'abdomen. En raison des lésions cardiaques et en l'absence d'hémorragie, nous n'avons pas tenté de petites transfusions. L'essai de la création d'un abcès de fixation nous a paru superflu.

EXAMENS DE LABORATOIRE PENDANT LA VIE. — *Hémoculture* : A trois reprises nous avons obtenu par l'hémoculture un coccobacille mobile, Gram négatif, ayant les

caractères généraux de l'Eberth avec quelques variantes de détail.

Il est mobile, donne en bouillon peptonisé des ondes soyeuses mais sans voile en surface. Les cultures n'ont pas d'odeur. Il pousse sur gélose sous forme de grandes taches blanchâtres, saillantes. Il ne fait pas fermenter la lactose.

Les cultures sur milieu de Chantemesse, de Drigalski, et d'Endo permettent d'affirmer qu'il ne s'agit pas d'un colibacille.

La culture en milieu au rouge neutre glucosé ne modifie pas la couleur du milieu et ne donne pas de gaz.

La gélose au sous-acétate de plomb donne un léger verdissement le long des stries d'ensemencement.

La réaction de l'indol est négative.

Pas de fermentation du saccharose et de la mannite.

Certaines réactions sont un peu différentes de celles de l'Eberth classique, en ce sens qu'il pousse très mal en anaérobie, qu'il ne fait fermenter ni le maltose ni le lévulose, mais ce sont là caractères accessoires.

Ce bacille est peu agglutinable ; avec les sérums expérimentaux anti-éberthiens du laboratoire, il est agglutiné très franchement à 1/50, tandis qu'il n'est pas agglutiné du tout par les sérums expérimentaux antiparatyphiques A. et B.

On sait que les bacilles d'Eberth isolés du sang par hémoculture sont souvent peu agglutinables, mais les repiquages les rendent agglutinables à des taux supérieurs. Notre échantillon, malgré des repiquages répétés, n'a pas acquis de qualités supérieures d'agglutinabilité.

Nous verrons que ce germe a été isolé de la bile à l'autopsie, de la végétation endocarditique, du sang du cœur de souris tuées très rapidement par injection sous-cutanée de ce germe. Toujours il a présenté les mêmes caractères généraux de l'Eberth avec cette note d'agglutina-

bilité modérée par les sérums expérimentaux ou humains.

Séro-diagnostic: Au douzième jour le sérum de la malade n'agglutinait ni le bacille d'Eberth, ni les paratyphiques A. et B. Au trentième jour, il agglutinait très franchement l'Eberth au 1/50, mais n'agglutinait pas les paratyphiques A. et B. Nous avons vu que c'est au même taux qu'était agglutiné le bacille d'Eberth isolé du sang par le sérum de la malade, qui n'agglutinait nullement ni le para A. ni le para B.

AUTOPSIE. — Malgré l'intensité de la diarrhée observée pendant la vie, les lésions intestinales sont minimales.

On ne constate pas d'ulcérations des plaques de Peyer, ni d'hypertrophie nette des follicules clos. Les ganglions mésentériques ne sont pas hypertrophiés. L'époque tardive de la mort explique peut-être le peu d'intensité des lésions intestinales.

La rate est encore nettement augmentée de volume (230 grammes), elle est molle, flasque, et ne présente pas d'infarctus. Le foie est du type cardiaque, muscade, légèrement augmenté de volume. La vésicule est un peu grosse. La bile est de couleur brun sale, non purulente ; nous verrons que l'ensemencement de la bile a permis d'isoler facilement le bacille d'Eberth ayant les mêmes caractères que le bacille isolé du sang par hémoculture. Les reins sont un peu gros, pâles ; ils ne présentent ni abcès, ni infarctus.

Les poumons sont très congestionnés ; les bronches laissent écouler un liquide spumeux, rosé. Ils ne présentent pas d'infarctus.

Le cœur est gros ; il est flasque, dilaté. Pas de liquide dans le péricarde, ni de plaques laiteuses à sa surface.

Le myocarde est assez nettement de couleur feuille morte. Les ventricules sont un peu dilatés. Il existe une insuffisance mitrale, avec, sur l'insertion des valves mi-

trales, un semis en bande de végétations assez fermes, verruqueuses, recouvertes d'un caillot adhérent.

EXAMENS DE LABORATOIRE PRATIQUÉS SUR LES PRÉLÈVEMENTS FAITS A L'AUTOPSIE. — La bile est prélevée à travers la paroi de la vésicule préalablement cautérisée au fer rouge. L'ensemencement donne, à l'état pur, des cultures d'Eberth ayant des caractères morphologiques, culturels, d'agglutinabilité identiques à ceux du bacille d'Eberth isolé par hémoculture.

Les végétations sont prélevées, lavées à l'eau physiologique ; une partie est conservée pour l'examen histologique, le reste est broyé au mortier stérile, ensemencé et inoculé. On obtient des cultures pures de bacille d'Eberth, lui aussi identique au germe isolé pendant la vie par hémoculture.

Des souris sont inoculées avec le bacille d'Eberth provenant des cultures de la bile et du broyage des végétations. Elles meurent rapidement. On constate une splénomégalie. La rate et le sang du cœur donnent des cultures pures de bacilles d'Eberth.

Obs. XIV (LEMIERRE, P.-N. DESCHAMPS et Etienne BERNARD (*Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, Paris, 17 juillet 1925, p. 1113).

RÉSUMÉ. — *Infection éberthienne. Début brusque. Taches rosées. Splénomégalie. Aucun signe digestif. Aucun signe cardiaque. Pouls 80. Frissons répétés, pseudo-palustres. Gangrène du membre inférieur à gauche, puis à droite.*

Autopsie : Aucune lésion intestinale. Infarctus multiples. Endocardite ulcéro-végétante de la pointe du cœur. Bacilles d'Eberth dans la lésion de l'endocardie.

Mme G..., 42 ans, ménagère, est entrée à l'hôpital Bichat le 24 mars 1925, au douzième jour d'un état infectieux fébrile qui débuta par de la céphalée accompagnée de frissons et de bourdonnements d'oreille, qui se continua par de l'anorexie et de l'insomnie, de l'abattement et encore des frissons et par une épistaxis de faible abondance.

C'est une malade un peu hébétée, légèrement sourde, au facies rouge et vultueux. Température à l'entrée : 40°. Pouls : 80. Sur l'abdomen et à la base du thorax, quelques taches rosées lenticulaires dont la plupart s'effacent par la pression. La rate est percutable sur quatre travers de doigt et perceptible sous le rebord costal à la palpation.

La langue est particulièrement lisse, dépapillée. L'abdomen est un peu météorisé. Albuminurie et urobilinurie légères. Tension artérielle : 9-5 1/2.

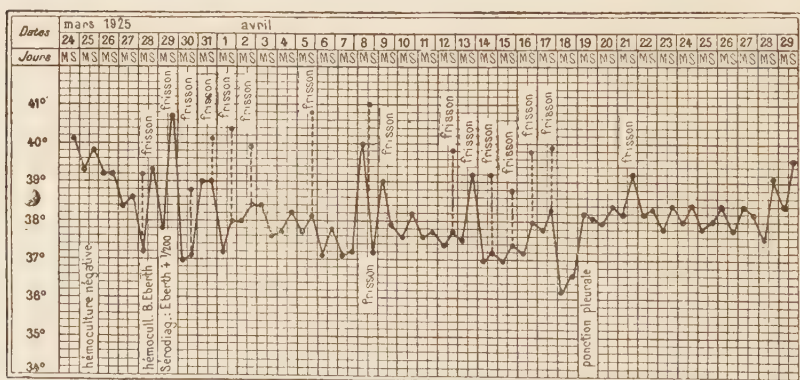
Le reste de l'examen est négatif.

Une hémoculture pratiquée le lendemain de l'entrée à l'hôpital reste négative.

La température descend en lysis et atteint 37° au bout de quatre jours. Mais presque chaque jour la malade présente un frisson important avec forte ascension thermique et avec accélération du pouls entre 120 et 140. Le 28 mars, en particulier, la température, qui est à 37°3 à 7 heures, monte à 39° à 9 heures ; la malade a un violent frisson au cours duquel elle est subdélirante. *Une hémoculture pratiquée au moment du frisson donne au bout de trois jours un bâtonnet, qui a tous les caractères du bacille d'Eberth.* Le sérodiagnostic est d'ailleurs positif pour l'Eberth au taux de 1/200. Signalons encore au moment du frisson une forte leucopénie à 1.200. A distance du frisson le nombre des globules blancs était le même jour de 4.000.

Dans les jours qui suivent, la courbe des températures

prises toutes les trois heures présente de grands clochers avec ascension tantôt vespérale, tantôt matutinale, accompagnant le plus souvent un frisson important. Dans l'intervalle de ces clochers la température se maintient aux environs de 38°, descend même certains jours à 37°, cependant que l'état général est satisfaisant, la malade n'étant plus abattue et ayant recouvré rapidement l'appétit. Il faut signaler pourtant que le pouls accéléré, et oscillant entre 100 et 130 par minute pendant les accès fébriles, redescend à 80 dans les intervalles de ces accès. L'abdomen est souple, les selles sont normales, la diurèse est satisfaisante. Au cœur, rien à signaler ; le pouls est bien frappé.



Le 5 avril, à 21 heures, frisson et température à 40°8.

Le 8 avril, à 6 heures du matin, très violent frisson qui se prolonge pendant une demi-heure. La température monte progressivement pour atteindre 41° à 9 heures : la malade est couverte de sueurs abondantes, son facies est congestionné, hébété. A midi, température : 39° ; à 15 heures : 37°. De nouveau la malade est en bon état.

Le 9 avril, à 9 heures, frisson et température : 39°.

Le 12 avril, à 21 heures, frisson et température : 39°8.

Le 13 avril, à 15 heures, frisson et température : 39°2.

Le 14 avril, à 21 heures, frisson et température : $39^{\circ}2$ (à 16 heures, au moment où on prenait les températures vespérales de la salle, la température de la malade est de 37°).

Le 15 avril, à 18 heures, frisson et température : $38^{\circ}8$.

Le 16 avril, à 18 heures, frisson et température : $39^{\circ}8$, vomissements bilieux, douleur au creux épigastrique.

Le 17 avril, à 21 heures, frisson et température : $39^{\circ}9$.

Le 19 avril, pouls 132, douleur vive au bord inférieur de l'hémithorax gauche. Matité. Une ponction exploratrice ramène un liquide jaune citrin contenant 47 grammes d'albumine par litre et, en parties à peu près égales, des poly., des lympho., des cellules endothéliales. Ensemencement du liquide négatif. Cet épanchement est de faible abondance. Il disparaît au bout de trois jours.

Le 21 avril, à 12 heures, frisson et température : $39^{\circ}2$.

Le 22 avril, douleur vive au niveau de la région sous-hépatique et lombaire droite. Légère contracture des muscles de la paroi.

Le 24 avril, pouls 120, la malade se plaint d'élançements douloureux au niveau du membre inférieur gauche, surtout dans sa portion distale.

Au niveau des téguments de la jambe et du pied : lacis veineux superficiel avec aspect marbré.

Impotence fonctionnelle. L'extension des orteils, la flexion dorsale du pied sont diminuées.

Anesthésie à tous les modes du dos du pied, remontant jusqu'au tiers inférieur de la jambe.

Léger refroidissement par rapport au côté opposé.

Au Pachon, on n'obtient d'oscillation ni au niveau de la jambe gauche, ni au niveau de la jambe droite.

Le 25 avril, la nuit a été très pénible, la malade ayant eu des élancements très douloureux dans le pied et la partie inférieure de la jambe gauche. Ceux-ci sont violents. La zone d'anesthésie objective s'est étendue.

Le 27 avril, extension à toute la jambe gauche de la coloration violacée et de l'anesthésie douloureuse.

Apparition d'une douleur au niveau du mollet droit et d'une tache ecchymotique sans trouble sensitif à la région coccygienne.

Le 28 avril, le pied gauche est blanc et glacé. Il commence à se recroqueviller comme un pied mort. Insensibilité absolue. Les taches violettes remontent à la cuisse. Aucun mouvement volontaire n'est possible avec la jambe gauche. On perçoit encore les battements de la fémorale.

Douleur vive du mollet et du pied droits. Apparition de marbrures violacées et de zones d'hypoesthésie.

Au point de vue général, rien à signaler. Les bruits du cœur sont normaux, la diurèse est satisfaisante. Cependant, la malade est hébétée, incohérente par moments.

Le 29 avril, abattement, absences.

Les taches violacées ont gagné à droite et à gauche les cuisses, le bassin, l'abdomen, puis le tronc. Rapidement, la malade entre dans le coma et meurt.

Examens de laboratoire :

1° *Hémocultures* : *le 25 avril*, négative.

Le 28 avril, au bout de trois jours, développement d'un bacille mobile ayant tous les caractères du bacille d'Eberth.

3° *Examens hématologiques* : *le 21 mars 1925* :

9 heures (frisson) :		15 heures :	
Globules rouges	4.200.000	Globules rouges	4.220.000
Globules blancs	1.200	Globules blancs	4.000
Poly neutr. ...	72 %	Poly. neutr. ...	78 %
Grands monos .	4 %	Grands monos .	10 %
Moyens monos.	10 %	Moyens monos.	4 %
Lymphocytes . .	14 %	Lymphocytes . .	8 %

AUTOPSIE (1^{er} mai 1925). — *A l'ouverture du péricarde*, on constate la présence de sérosité en quantité appréciable dans la cavité péricardique.

La pointe du cœur présente un aspect rosé très spécial, sur une surface large comme une pièce de 5 francs.

A la section du ventricule gauche, on constate que le myocarde, dans toute la région apexienne, est entamé par une sorte d'ulcération à la surface de laquelle se trouvent des végétations friables, constituées manifestement par des coagulations sanguines.

Une partie de ces végétations est détachée par le lavage ; une partie reste adhérente dans le fond de la vaste ulcération de la pointe du cœur.

Les poumons sont très peu anthracosiques, sans lésions visibles. Il n'y a pas d'épanchement pleural.

Le foie pèse 1.580 grammes ; il est pâle, mou, avec des taches blanchâtres sur la section.

La rate pèse 380 grammes. Elle est adhérente au diaphragme et au foie. Elle est bourrée d'infarctus blanchâtres ; au milieu de l'un d'eux, on trouve une perte de substance grosse comme un pois, rempli d'un liquide rougeâtre.

Il y a dans la cavité péritonéale environ 200 cc. d'un liquide de même aspect qui semble provenir de la rate.

Les reins pèsent 160 grammes et 180 grammes. Ils sont tous deux criblés de gros infarctus blanchâtres, à bords irrégulièrement découpés, occupant la majeure partie de la surface de section, et ne respectant que quelques parties du parenchyme, qui ont gardé l'aspect normal.

Système artériel : On constate l'oblitération complète de l'arbre artériel du membre inférieur gauche. Cette oblitération s'étend en haut jusqu'à la bifurcation de l'artère fémorale, et englobe de haut en bas la fémorale profonde d'une part, d'autre part la fémorale superficielle, la poplitée et la tibiale postérieure. Mêmes lésions à droite.

L'intestin est dans un état de putréfaction avancée. On ne constate pas les lésions spécifiques de la fièvre typhoïde.

L'encéphale est normal.

EXAMEN HISTOLOGIQUE. — *Le foyer d'endocardite végétante de la pointe du cœur* présente un double processus

d'inflammation aiguë et de sclérose. Sur les coupes passant par le centre de la végétation, et intéressant toute la paroi cardiaque, on peut en effet décrire trois zones distinctes, en allant *de dedans en dehors* :

1° Une zone interne, d'*inflammation aiguë à polynucléaires*. De ce véritable abcès endocarditique se détachent, par endroits, de petits amas leucocytaires, isolés du reste de la végétation, et dont la migration explique les multiples embolies observées.

2° Une zone moyenne ou *thrombose*, constituée par un amas d'hématies agglutinées, au sein desquelles on voit des polynucléaires disséminés, relativement peu nombreux, et qui deviennent de plus en plus rares à mesure qu'on va vers la profondeur.

3° Une zone d'*organisation conjonctive*, qui forme à la végétation une véritable base d'implantation et la fixe étroitement à la paroi myocardique : lame conjonctive épaisse, se prolongeant au sein même du myocarde en dissociant les faisceaux musculaires. Toute cette zone est infiltrée de lymphocytes, mais ne présente pas de foyers inflammatoires aigus. En dehors de la sclérose interfasciculaire que nous avons signalée, il n'y a pas de lésions myocardiques appréciables.

Il s'agit donc, en résumé, d'un foyer de thrombose cardiaque, d'origine infectieuse, où le processus inflammatoire est des plus nets, mais où l'infection a évolué à bas bruit, où l'organisation conjonctive a eu le temps de se faire ou tout au moins de s'amorcer.

On constate la présence, au sein de la zone inflammatoire aiguë à polynucléaires, de *bacilles Gram négatifs ayant l'aspect morphologique du bacille d'Eberth*. Ceux-ci étaient exclusivement extracellulaires. Ils se présentaient soit à l'état de germes isolés, soit groupés en amas plus ou moins importants dans l'intervalle des polynucléaires. Ces amas sont d'ailleurs fort peu nombreux et il nous a fallu chercher longtemps pour en découvrir. Par

contre il n'existe aucun coccus Gram positif sur les coupes.

L'artère fémorale profonde montre des lésions prédominantes au niveau de l'adventice d'une part, au niveau de l'endartère d'autre part.

1° *Au niveau de l'adventice et du tissu cellulaire périartériel*, on trouve une nappe épaisse de polynucléaires qui entoure le vaisseau en formant un véritable manchon inflammatoire périvasculaire. Au sein de cette zone de *périartérite aiguë*, nous avons trouvé des *bacilles Gram négatifs semblables à ceux de la végétation*. On les trouve principalement groupés en amas entre les polynucléaires, au voisinage immédiat de l'adventice, et à l'union de celle-ci avec la tunique moyenne. Nous n'avons pu, ici encore, découvrir de cocci Gram positifs.

2° *L'endartère*, de même, est épaissie, infiltrée de polynucléaires ; ceux-ci, en certains points, forment de véritables abcès histologiques, qui font saillie à la surface de la paroi vasculaire. La cavité de l'artère est oblitérée elle-même par un caillot. Ce dernier, à sa périphérie, est le siège d'une infiltration à polynucléaires, qui se prolonge sans solution de continuité avec les foyers d'*endartérite aiguë* que nous venons de décrire, comme s'il y avait eu greffe sur la paroi artérielle des germes apportés par le caillot.

3° *La tunique moyenne*, au contraire des deux précédentes, ne présente aucune lésion.

Les lésions ici observées sont donc, essentiellement, d'une part une *oblitération artérielle* par un caillot ayant le caractère d'un caillot embolique banal, et d'autre part un double processus d'*endartérite* et de *périartérite aiguë*. Cette dernière lésion est ici la plus importante. Il semble que les bacilles d'Eberth apportés par l'embolus, après avoir infecté au passage l'endartère, aient traversé la tunique moyenne pour aller se greffer sur l'adventice et le tissu cellulaire périartériel et y développer une inflammation massive.

L'artère poplitée montre une oblitération embolique du vaisseau, sans lésions inflammatoires ; sur de petites branches de la poplitée on retrouve des foyers d'endarterite aiguë.

Au niveau des reins on constate des lésions d'infarctus diffus avec nécrose parenchymateuse massive au centre ; ces infarctus sont ici purement mécaniques ; il n'existe pas de réaction inflammatoire, si minime soit-elle.

En dehors des zones d'infarctus, le parenchyme apparaît normal.

Au niveau du foie on trouve çà et là des dépôts de pigment hématique et d'autre part une lésion un peu particulière ; il s'agit de petits îlots de nécrose cellulaire, très localisés, limités à quelques éléments, disséminés çà et là dans le parenchyme, et qui correspondent peut-être à de minimes embolies capillaires.

Au niveau de la rate existent des lésions d'infarctus massif, sans réaction inflammatoire.

Obs. XV (P. TEISSIER, P. GASTINEL et J. REILLY)
(*Presse Médicale*, 20 février 1929, p. 233).

RÉSUMÉ. — *Antécédents de rétrécissement mitral rhumatismal. Infection paratyphoïde C. au décours d'un érysipèle. Aucun syndrome digestif. Hyposystolie. Frissons. Pouls : 96.*

Autopsie : Aucune lésion intestinale. Infarctus multiples. Rétrécissement mitral ancien. Endocardite pariétale de l'oreillette gauche. Bacilles Para C. dans l'endocarde.

Mme Bill..., âgée de 47 ans, journalière, entre le 29 novembre 1927 à la Clinique des Maladies infectieuses pour un érysipèle de la face apparu depuis deux jours. Il s'agit d'une récidence. La dernière atteinte remontait au mois

d'avril de la même année et avait entraîné le séjour de la malade à l'hôpital.

A l'examen on constate l'existence d'une plaque érysipélateuse typique accompagnée d'une température à 40°.

L'auscultation du cœur révèle un rétrécissement mitral caractérisé par tous les signes classiques. Le début de cette affection remonte à une époque déjà éloignée. La malade se souvient d'avoir été atteinte à plusieurs reprises de crises de rhumatisme articulaire. Depuis quelque temps, la lésion cardiaque moins bien compensée nécessitait de fréquentes interruptions de travail avec traitement digitalique.

L'érysipèle évolue normalement. La fièvre tombe et, au bout de quatre jours, la tuméfaction du visage a complètement disparu.

Le 1^{er} décembre, poussée brusque de température à 39°5. L'examen ne révèle qu'une douleur assez vive au niveau de la région lombaire droite. Les urines ne contiennent ni pus, ni germes microbiens.

Le 3 décembre, les symptômes généraux s'aggravent. La température atteint 40°5, bien que le pouls ne dépasse pas 96. En même temps, on est frappé par l'intensité des symptômes cardiaques nouvellement survenus : dyspnée, cyanose de la face, angoisse précordiale. A l'auscultation cependant, le rythme cardiaque conserve ses caractères antérieurs.

L'examen somatique est négatif.

Par ailleurs, notons que la rate conserve ses dimensions sensiblement normales, appréciées par la méthode phonendoscopique et la percussion.

L'hémoculture est pratiquée à cette date, tout faisant prévoir la survenue d'une septicémie à streptocoque. Or, contrairement à toute attente, elle donne lieu au développement d'un germe mobile, ne prenant pas le Gram, et dont les caractères seront indiqués plus loin.

Les jours suivants (4 et 5 décembre 1927), chute brusque de la température qui ne dépasse pas 38°. Cependant l'état général demeure très mauvais et les symptômes cardiaques ne rétrocedent pas.

Une deuxième hémoculture met en évidence le même germe.

Le 6 décembre, nouvelle ascension thermique à 40° avec frissons réitérés. L'oppression devient extrême et la cyanose est très marquée. Les signes d'auscultation restent toujours les mêmes.

Les caractères du germe trouvé à l'hémoculture laissant penser à une infection typho-paratyphique, c'est avec un soin tout particulier que la malade fut alors examinée dans ce sens. Néanmoins, aucun symptôme habituel de cette infection ne pouvait être décelé : l'abdomen était souple, il n'y avait ni taches rosées, ni diarrhée, aucun signe enfin de stupeur. La malade se plaint par contre de douleurs lombaires bilatérales très vives.

Une intra-dermo-réaction, pratiquée avec une émulsion de protéines extraites des bacilles d'Eberth, détermine au bout de vingt-quatre heures un énorme placard de la largeur de deux paumes de main, envahissant l'épaule, s'accompagnant d'une adénopathie axillaire très douloureuse.

Le 7 décembre, même état général.

Le 8, nouvelle chute brusque de la température à 37°. La malade est en proie à une dyspnée extrême, le visage est violet, les extrémités refroidies. De larges plaques de cyanose se dessinent au niveau des genoux ; le pouls est incomptable tant sa faiblesse est grande. Les battements cardiaques, très atténués, atteignent le nombre de 90 par minute. La malade, sans aucun symptôme de stupeur, a une conscience parfaite de son état. Dans la matinée du 8 décembre, émission de deux selles liquides constituées par du sang rouge vif. L'abdomen est très ballonné et

douloureux. Suppression totale des urines depuis la veille. Dans la soirée, coma et mort.

Devant ce tableau clinique brutal, doublement caractérisé par l'intensité de la cyanose avec dyspnée et l'apparition d'hémorragies intestinales abondantes, nous avons porté du vivant de la malade le diagnostic de thrombose cardiaque avec embolie de la mésentérique. La découverte d'un germe microbien appartenant au groupe des paratyphiques conduisait à prévoir l'existence d'une endocardite greffée sur la lésion valvulaire ancienne, bien qu'il soit peu dans les habitudes des germes paratyphiques de déterminer de pareilles lésions. Le bien-fondé de ce diagnostic devait être vérifié par l'autopsie.

AUTOPSIE. — Le cœur est augmenté de volume, augmentation portant exclusivement sur l'oreillette gauche. A la coupe, on constate un volumineux caillot grisâtre, adhérent à la paroi de l'oreillette et comblant la presque totalité de sa lumière ; après ablation de ce caillot, on constate l'existence d'une endocardite pariétale très étendue qui intéresse toute l'oreillette et l'auricule. La paroi ainsi lésée a pris un aspect bigarré par l'alternance de zones rouges et grises. La surface est irrégulière du fait de l'ablation du caillot qui en a désagrégué les parties les plus friables et occasionné ainsi en plusieurs points des pertes de substance à bords plus ou moins cycliques. Ça et là, on note également quelques plaques athéromateuses.

Atrésie marquée des valvules mitrales qui ne présentent, par ailleurs, aucune végétation sur leur surface ou leur bord libre.

Les autres cavités cardiaques, ainsi que les autres valvules, sont normales.

Poumons : Congestion avec œdème des deux bases.

Rate : 225 gr., aspect congestif. A la coupe, on constate un petit infarctus au pôle inférieur.

Foie : 1.320 gr., congestionné légèrement. Aucune lésion appréciable à la coupe.

Rein : Le rein gauche présente un infarctus récent, de la dimension d'un gros pois, dans la zone médullaire.

Intestin : Au niveau du cæcum, les tuniques de l'intestin sont d'un rouge violacé vineux sur une étendue d'environ 15 cm. A l'ouverture, la cavité est remplie de sang. La muqueuse est hérissée de villosités noirâtres. Par contre sur l'iléon il n'existe aucune altération des formations lymphoïdes, notamment aucune tuméfaction des plaques de Peyer.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Nous ne retiendrons ici que l'examen du cœur. Sur une coupe intéressant la paroi, on voit les lésions suivantes : l'endothélium de la surface a totalement disparu. Il est remplacé sur sa plus grande étendue par un exsudat fibrineux, en couches stratifiées, ménageant çà et là des interstices. De place en place, cet exsudat fait défaut, ayant été entraîné par l'ablation du caillot lors de l'autopsie. La région immédiatement sous-jacente est représentée par des amas de leucocytes répartis entre les faisceaux dissociés du tissu conjonctif. Les éléments diapédésés ont subi par place une nécrose totale. Plus profondément, on assiste à la raréfaction des leucocytes en même temps que le tissu conjonctif est le siège d'une prolifération active et que des néocapillaires sont en voie de constitution. Les fibres musculaires du myocarde dissociées par des cellules rondes et des leucocytes subissent par endroits les lésions de l'atrophie hyperplasique. Les capillaires sont le siège de raptus hémorragiques.

Par les colorations habituelles, il est possible de mettre en évidence de nombreux amas microbiens constitués par des bacilles ou des coccobacilles ne prenant pas le

Gram. Ces amas siègent dans les couches les plus profondes de la zone fibrineuse et dans les régions sous-jacentes. Il est à noter qu'aucune réaction cellulaire ne circonscrit les amas microbiens.

Obs. XVI (CHALIER et PASSA) (*Progrès Médical*, 22 février 1930, p. 317).

RÉSUMÉ. — *Antécédents de cardiopathie indéterminée. Infection éberthienne. Fièvre oscillante. Signes de myocardite. Syndrome abdominal presque nul.*

Autopsie : aucune lésion intestinale. Infarctus du rein droit. Endocardite végétante mitro-aortique récente sur une endocardite ancienne. Légère péricardite. Pas de myocardite.

C. B., 53 ans, entre dans le service le 21 octobre 1927, pour fièvre persistant depuis quelques jours, avec altération de l'état général.

Ses antécédents n'ont pu être précisés d'une façon satisfaisante ; une notion importante est néanmoins acquise : la malade était atteinte d'une maladie de cœur chronique se traduisant par de la dyspnée d'effort.

L'affection actuelle a débuté le 15 octobre par de la céphalée, de l'insomnie, un état nauséux sans vomissement, une ascension thermique ; le tout persiste les jours suivants.

A l'entrée, signes cliniques légers de fièvre typhoïde, le tufos, l'ulcération pharyngée, les taches rosées, manquent. Le météorisme est moyen, la splénomégalie assez discrète pour échapper à la palpation, la base droite à peine mate, mais la température se maintient en plateau autour de 39°, et si l'hémoculture pratiquée le 21 octobre

reste négative, le séro-diagnostic est positif ce même jour à + 100 pour l'Eberth.

Traitement par le sérum de Rodet : trois injections sous-cutanées aux doses décroissantes de 20, 10 et 5 cc. sont pratiquées les 22, 24 et 26 octobre.

3 novembre : la température baisse pour la première fois au-dessous de 38°. La malade va bien.

10 novembre : depuis six jours, la température oscille autour de 37°5 ; en opposition avec elle, le pouls reste rapide à 95.

12 novembre : Début d'une ascension thermique régulière et continue. Le 17, elle atteint 40° ; le 18, 40°2 ; le 19 au matin 40°3 et pouls à 140. On ne découvre aucun symptôme nouveau. La malade ne se plaint de rien. On institue dès ce moment le traitement habituel de la myocardite : caféine, huile camphrée, ergotine, 1 gramme par jour, en potion. Le soir, chute de la température à 38°2. Ce premier clocher est suivi d'un second, le 20 : température extrême : 37°2 et 39°7. L'état s'aggrave.

21 novembre : la température s'abaisse à 37°, la malade est extrêmement abattue ; le foie, gros, déborde les fausses côtes d'un travers de doigt. L'examen porte surtout sur le cœur : le premier bruit est voilé, sans souffle ; le rythme prend le type embryocardique, il existe une grosse distension jugulaire. Du 21 au 27, l'état persiste, alarmant.

Le 27 : le cœur est très arythmique et tachycardique à 136 pour une température de 39°, le pouls est imperceptible. La malade est pâle, abattue, ses lèvres et ses ongles sont cyanosés, ses mains un peu refroidies. Le foie devient de plus en plus gros. Le 28, la température atteint 40°3. Le 29, décès sans symptôme nouveau.

Autopsie le 30 novembre. Pas de liquide dans le péritoine. L'intestin ne présente pas d'ulcération typhique en évolution. La rate est normale, les surrénales aussi. Le

foie est un foie cardiaque typique. Le rein gauche est normal, le droit présente un infarctus en voie de cicatrisation avec adhérence capsulaire à ce niveau. Pas de lésion de néphrite chronique. Aux poumons, un peu de congestion des bases, avec œdème, pas de foyer d'hépatisation, ni d'infarctus.

Le cœur est un peu gros, on constate la présence d'un peu de liquide dans le péricarde et on trouve à la base des adhérences péricardiques récentes se libérant facilement au doigt, et des plaques où le péricarde prend un aspect vilieux. Après ouverture des oreillettes, on constate un rétrécissement mitral serré n'admettant pas le petit doigt. Insuffisance mitrale légère à l'épreuve de l'eau. Pas d'insuffisance aortique. Après ouverture des ventricules on constate : des lésions endocarditiques du cœur gauche, anciennes, avec induration des deux valves de la mitrale, épaissement des piliers, induration des sigmoïdes aortiques, et des végétations paraissant récentes sur la face auriculaire des valvules mitrales, végétations en chou-fleur non ulcérées, du volume d'un haricot; petite végétation analogue sur l'une des sigmoïdes. Endocarde du cœur droit entièrement sain. Le myocarde ne présente aucune lésion macroscopique apparente, il est ferme, de coloration normale.

L'examen histologique (M. Levrat) montre que les végétations endocarditiques sont constituées par un tissu conjonctif jeune infiltré d'assez nombreux polynucléaires ; on ne put y mettre en évidence des bacilles d'Eberth. Le myocarde présente de fines travées conjonctives beaucoup plus marquées que normalement ; on constate également un certain degré d'infiltration par des cellules conjonctives jeunes et de rares polynucléaires. Il semble donc s'agir d'une sclérose discrète ancienne du myocarde, mais rien ne permet d'affirmer la myocardite aiguë récente. Le rein présente des cicatrices typiques d'infarctus récent.

Obs.XVII (MATTHEWS et D. R. MOIR) (*British Med. Journ.*, 1889; citée par MINET et LEGRAND).

RÉSUMÉ. — *Infection éberthienne chez une aliénée âgée de 60 ans. Syndrome digestif nul. Bruits du cœur faibles, sans souffle.*

Autopsie : une seule petite ulcération intestinale. Nombreux infarctus viscéraux. Endocardite mitrale ulcéro-végétante.

Mme B..., âgée de 60 ans, pensionnaire de l'asile royal d'Aberdeen, tombe malade le 19 février 1899. Les seuls symptômes que l'on puisse alors découvrir sont de la douleur dans le dos et dans l'épaule droite. La malade était atteinte de folie hallucinatoire ; et d'abord nous inclinâmes à penser que son état mental était en relation avec sa maladie ; mais il était déjà évident qu'elle était sérieusement malade. La température, qui, au début, était normale, prit un type nettement irrégulier, variant de la subnormale à 103 F.; durant les trois jours qui précédèrent la mort, elle resta subnormale. La douleur dont elle se plaignait était si intense qu'elle criait quand elle faisait un mouvement ou quand on la touchait. La langue était sèche et brune, le pouls mou et irrégulier, les *bruits du cœur faibles et assourdis. Mais à aucun moment ne fut découvert un souffle.*

Comme il existait une légère épidémie de fièvre typhoïde dans l'institution, nous avons examiné le sang. Un premier échantillon donna une réaction positive mais peu nette, un second montra une réaction nette et bien marquée. Une semaine environ avant la mort apparut une dyspnée considérable avec des signes de pneumonie hypostatique aux bases des deux poumons. La patiente était une femme très corpulente et l'on ne put découvrir

ni hypertrophie de la rate ni hématurie. Elle mourut le 1^{er} avril, avec de la gangrène des extrémités, apparue 3 jours auparavant. A l'examen *post-mortem*, on trouva de la périhépatite et de la périsplénite étendue. Les organes furent examinés par le Docteur Duxean, de l'Université d'Aberdeen, qui répondit comme suit :

Cœur : dilaté et mou avec une large couche de graisse à la surface. Le ventricule gauche contient un gros caillot de couleur verdâtre. *Sur la surface de la valvule mitrale existe une large ulcération d'endocardite récente avec de nombreuses végétations adhérentes.*

Poumons : gauche un peu œdémateux et congestionné, deux petits infarctus; droit œdémateux et congestionné.

Foie : cyanotique ; nombreux petits calculs dans la vésicule, qui ne contient pas de bile.

Rate : très augmentée, avec nombreux infarctus de siège divers.

Reins : le gauche montre de nombreux infarctus, le droit un petit infarctus.

Intestins : une seule petite ulcération à l'iléon, partout ailleurs normal.

Nature du cas : endocardite aiguë avec infarctus de la rate, des reins et du poumon gauche.

Nous croyons le cas digne d'être rapporté, à cause de la réaction de Widal positive dans le sang. Celle-ci, au lieu de nous permettre de faire ce diagnostic différentiel, confirma notre suspicion qui était un cas anormal de fièvre typhoïde. L'histoire du cas et l'examen des entrailles après la mort ne montrent pas l'existence d'une typhoïde antérieure décelée par la présence de la réaction.

Obs. XVIII (ROQUE et CORNELOUP) (*Lyon médical*, 1905, t. 104, p. 643).

RÉSUMÉ. — *Syndrome typhoïde fruste; nature bactériologique indéterminée (peut-être une paratyphoïde). Température très instable, à grandes oscillations. Tachycardie. Cœur : souffle systolique de la pointe.*

Autopsie : ulcérations intestinales cicatrisées. Endocardite mitrale végétante. Présence de bacilles dans les végétations.

Il s'agit d'une femme de 26 ans sans antécédents héréditaires ; n'a jamais été malade ; trois grossesses avec accouchements normaux ; le dernier précède d'un mois la maladie actuelle. Cette femme était complètement rétablie quand, vers le 25 octobre, commença un état fébrile avec asthénie profonde. La malade s'alite le 30. Le 10 novembre la *diarrhée* apparaît avec des douleurs abdominales.

14 novembre : entrée dans le service.

Température 39°5.

Sérodiagnostic positif à 1/30 ; encore incomplet à 1/50.

Anorexie ; insomnie, céphalée, *grosse rate*. Mais *aucun « tufos »*. *Pas de taches rosées*, pas d'albuminurie. La langue de coloration typique, reste humide. Pouls 156. Cœur : premier bruit assourdi, un peu soufflant. Dès l'entrée débute l'*irrégularité du tracé thermique*, qui persistera jusqu'à la fin. Température au-dessus de 40° le soir, tombant à 38° le matin, pour remonter trois heures plus tard à 40°.

Bains du 15 novembre au 1^{er} décembre, date des premières hémorragies. Caféine. L'attention se porte d'une façon constante sur le cœur :

Pouls 120 à 140 régulier ;

Souffle systolique de la pointe, mais sans propagation.

1^{er} décembre : hémorragie intestinale ; délire. La température, qui baissait irrégulièrement depuis cinq jours, remonte à 40°6; à partir de cette date l'état s'aggrave. Délire nocturne, mais dans la journée lucidité constante, la malade répond bien aux questions.

Abdomen non ballonné. Les selles se sont rétablies. Température à grandes oscillations. Tachycardie persistante (minimum 128, arythmie, souffle systolique variable de timbre et même de siège mais à maximum apexien. Un peu d'œdème des membres et de la face.

6 décembre : nouvelle hémorragie intestinale. Pouls incomptable, la malade reste lucide et ne souffre pas.

10 décembre : apparition d'œdème thoracique.

Pas de signes pleuro-pulmonaires. Quelques râles congestifs.

15 décembre : somnolence, puis coma. Persistance des symptômes sus-énumérés.

21 décembre : mort.

AUTOPSIE :

Cicatrices d'ulcérations des plaques de Peyer.

Poumons : congestion des deux tiers inférieurs.

Reins : nombreux infarctus.

Péricarde : 130 grammes de liquide, mais pas de traces de péricardite, pas de plaques laiteuses.

Myocarde : macroscopiquement normal, mais lésions histologiques : fragmentation des fibres et dégénérescence hyaline, coloration normale.

Endocarde : couronne de végétations, atteignant jusqu'à 1 cm. de hauteur, sur tout le bord de l'orifice mitral.

Les valvules sont souples et non épaissies. C'est donc une endocardite végétante exclusivement marginale.

BACTÉRIOLOGIE :

Examen direct de fragments de végétation : on trouve deux sortes de germes :

A) Gros bacilles isolés ou en chaînettes ;

B) Petits bacilles en paquets ne gardant pas le Gram.

Culture : on y trouve abondamment ces deux agents. Après divers ensemencements, on obtient un bacille unique qui présente certains caractères de l'Eberth ; mais il est court, immobile, et non agglutiné par le sérum des typhiques. Les auteurs concluent que la nature précise de cette endocardite ne peut pas être affirmée.

Obs. XIX (LESIEUR, FROMENT, CRÉMIEUX) (*Lyon Médical*, 1910, résumé par MINET et LEGRAND, *loc. cit.*).

RÉSUMÉ. — *Cardiopathie d'origine indéterminée, apparue quelques mois avant la maladie actuelle, suivie de poussées d'hyposystolie. Infection éberthienne terminale: syndrome digestif presque nul. Syndrome cardiaque de maladie mitrale. Fièvre oscillante.*

Autopsie : petites ulcérations intestinales cicatrisées. Infarctus multiples. Endocardite mitrale végétante récente, sur d'anciennes lésions orificielles.

Les auteurs rapportent l'observation de D. L..., 25 ans, entré à la clinique du Professeur Lépine le 1^{er} juillet 1909, sans antécédents intéressants. Quatre mois auparavant il fit une infection fébrile indéterminée qui guérit. Mais des troubles cardiaques persistent. A son entrée, il est très dyspnéique. La pointe du cœur, située dans le sixième espace en dehors du mamelon, donne par moments la sensation, au palper, d'un frémissement systolique. A l'auscultation, *arythmie*, et *souffle systolique apexien* organique. Pouls petit, irrégulier; œdème des jambes; urines albumineuses; foie douloureux et obscu-

rité de la base droite. Les jours suivants ces phénomènes persistent et même s'accusent, de sorte que le 10 août, la tachycardie et l'arythmie sont toujours très marquées et gênent l'auscultation. On perçoit très nettement, à la pointe et vers l'aisselle, un frémissement pré-systolique râpeux avec vibration dure de la mitrale et bruit pré-systolique rude avec éclat du premier bruit. *Au-dessus* de la pointe, souffle systolique net avec doublement du deuxième bruit. *Maladie mitrale.* Le 5 octobre, le malade, qui était sorti, rentre à l'hôpital avec les mêmes signes cardiaques. Il présente alors pendant 5 jours de l'hyperthermie avec courbe irrégulière. L'examen du malade est négatif. Aucun symptôme. Séro-diagnostic négatif. Douleurs dans la région de l'hypochondre. Au cœur, souffle systolique, inconstant, avec thrill et vibration dure; arythmie en salves, danse des artères du cou. Le 24, séro-diagnostic positif au dixième. Température à 40°, avec oscillations de 1 degré. Le 26, signes de congestion à la base gauche. Le 27, hémoptysie. *Hémoculture positive pour l'Eberth.* Séro-diagnostic positif au trentième. Les phénomènes s'accroissent, et le 29 novembre le malade meurt.

Autopsie. — Cœur : très volumineux avec grosses oreillettes (580 gr.). Pas de lésion péricardique. Rétrécissement mitral peu serré, insuffisance mitrale paraissant nette à l'épreuve de l'eau. Les valves ainsi que les cordages sont épaissis; mais on trouve en outre, des végétations molles, assez volumineuses, en choux-fleurs. Les sigmoïdes aortiques sont légèrement insuffisantes mais ne présentent pas de rétrécissement net; petites végétations récentes; myocarde mou, pâle, sans travées scléreuses. *En somme, lésions orificielles anciennes avec poussée récente d'endocardite végétante.*

Pneumonie hémorragique autour de deux infarctus du poumon droit. Rate grosse. Gros rein blanc. Gros foie.

Deux petites ulcérations en voie de cicatrisation sur l'intestin. Présence de bacilles d'Eberth dans la bile.

Les deux observations suivantes (XX et XXI) montrent une association du bacille d'Eberth avec le streptocoque.

Mais, tandis que, dans l'observation XX, on trouve ces deux germes au niveau de l'endocarde, dans l'observation XXI *le streptocoque seul* a pu y être découvert ; il s'agit donc ici d'endocardite purement streptococcique au cours d'une septicémie strepto-éberthienne.

Obs. XX (NATTAN-LARRIER) (Citée par MINET et LEGRAND, *Paris Médical*, 24 sept. 1921).

RÉSUMÉ. — *Infection strepto-éberthienne sans diarrhée. Autopsie: aucune lésion intestinale. Endocardite; présence de bacilles d'Eberth et de streptocoque dans ses lésions. Infarctus multiples.*

L'auteur rappelle, à l'occasion de la communication du D^r Griffon, le cas d'un enfant observé par lui en 1898, dans le service du D^r Netter. Cet enfant avec une fièvre continue sans diarrhée, a présenté un *séro-diagnostic positif*. Or, l'autopsie fut négative au point de vue des lésions intestinales ; mais il y avait des *lésions d'endocardite à partir desquelles on put cultiver le streptocoque et le bacille d'Eberth*; la rate contenait des îlots de streptocoques et de bacilles d'Eberth ; les reins, des abcès milliaires à streptocoques.

Obs. XXI (CASTAIGNE) (*Société anatomique*, 1898, p. 162).

RÉSUMÉ. — *Septicémie strepto-éberthienne. Longue durée (plus de 4 mois). Frissons pseudo-palustres. Néphrite. Syndrome digestif nul; pleurésie. Hémoptysies.*

Autopsie : aucune lésion intestinale. Endocardite ulcéro-végétante de l'orifice pulmonaire.

Bactériologie: Eberth + Strepto dans le sang et plusieurs organes; streptocoque pur dans les végétations de l'endocarde.

Il s'agit d'un jeune homme de 15 ans, entré à l'hôpital le 20 septembre pour une maladie fébrile ayant débuté d'une façon lente par de la courbature généralisée; de la céphalée, des épistaxis répétés, et se caractérisant à la période d'état par une fièvre continue, des symptômes nerveux assez marqués, quelques râles fins aux deux bases, des *taches rosées lenticulaires*, et de l'hypertrophie splénique. L'idée d'une fièvre typhoïde pouvait être éloignée parce que le malade ne présentait aucun signe gastro-intestinal bien marqué et parce que dès les premiers jours la fièvre survint sous forme d'accès ressemblant absolument, aux crises de la fièvre intermittente.

La séro-réaction, recherchée à plusieurs reprises, fut toujours positive à 1/50 au moins, et le sang retiré par ponction de la rate cultiva un bacille d'Eberth nettement caractérisé. Le diagnostic de fièvre typhoïde pouvait donc être affirmé d'une façon absolue, mais cette fièvre typhoïde évolua d'une façon tout à fait anormale.

Dans une *première période* en effet (du 2 septembre au 2 octobre) elle évolua sous la forme d'une *fièvre continue* entrecoupée de temps en temps par des accès inter-

mittents, mais comme il existait de la *splénomégalie* très marquée, une asthénie nerveuse très prononcée, des râles fins aux bases et des taches rosées lenticulaires, le diagnostic aurait pû être soupçonné même en dehors de la notion positive de la séro-réaction.

Dans une *seconde période* (du 2 au 27 octobre) le diagnostic eut été absolument impossible, si l'on ne se fût servi des méthodes bactériologiques : on avait sous les yeux le *tableau typique d'une fièvre paludéenne*, avec ses accès classiques et de la splénomégalie.

Dans une *troisième période* (du 28 octobre au 2 décembre), la température revint à la normale, mais pendant toute cette période on constata tous les signes cliniques d'une *néphrite aiguë* des mieux caractérisées, avec de l'anasarque et des flots d'albumine. C'est pendant cette période que surviennent des accidents pleuro-pulmonaires caractérisés par des crachats hémoptoïques et de la pleurésie bilatérale, accidents dus, comme le montra l'autopsie, à des infarctus multiples des poumons.

Dans une *dernière période* (du 3 décembre au 5 janvier), la fièvre reparut sous *forme intermittente* avec de grandes oscillations et le malade mourut le 5 janvier avec tous les signes de la septicémie la mieux caractérisée.

AUTOPSIE. — Elle permit de confirmer le diagnostic, car la ponction du foie et de la rate faite aussitôt après la mort donna un liquide qui cultiva du bacille d'Eberth bien caractérisé et du streptocoque. De même, la séro-réaction, recherchée avec les différentes humeurs de l'organisme, fut nettement positive. Il s'agissait donc bien sûrement d'une fièvre typhoïde à forme anormale du point de vue anatomique car l'on ne constata *aucune lésion intestinale*.

Le tube gastro-intestinal était indemne de toute lésion. En aucun point on ne constata d'altération des fol-

licules clos ni des plaques de Peyer qui certainement n'étaient ni congestionnées ni ulcérées, ni cicatrisées.

Rate: 450 grammes, hyperémie.

Foie: 1.800 grammes, aspect infectieux.

Reins: gros, blancs, mous.

Les gros vaisseaux, surtout l'aorte et l'artère pulmonaire, présentent de nombreuses plaques gélatiniformes dont les plus volumineuses, atteignant le diamètre d'une pièce de 50 centimes, sont situées près de l'orifice cardiaque de l'artère pulmonaire.

Le cœur: très hypertrophié, pèse 650 gr., les orifices auriculo-ventriculaires sont intacts, de même que les sigmoïdes aortiques. L'orifice pulmonaire en revanche, présente des lésions typiques d'endocardite ulcéro-végétante ; chacune de ses valvules présente un épaississement très marqué de son bord libre et des végétations en choux-fleur qui occupent ce bord et la face cardiaque de la valvule. En plus de ces végétations, on constate que deux de ces valvules sont ulcérées au niveau de leur insertion à la paroi, de telle sorte qu'elles sont presque complètement désinsérées: il s'agit donc bien nettement d'endocardite ulcéro-végétante des sigmoïdes pulmonaires.

Poumons : à gauche : 1 litre 1/2 de liquide séro-fibreux; poumon ratatiné avec nombreux infarctus, pour la plupart superficiels. A droite : pas de liquide, et un seul infarctus.

RECHERCHES BACTÉRIOLOGIQUES :

1° *Sur le vivant* :

A) L'examen du sang recueilli dans la veine médiane céphalique a toujours été négatif.

B) Les cultures du sang splénique recueilli pendant la vie ont permis de cultiver un streptocoque très net et du bacille d'Eberth bien caractérisé, ne faisant pas fermenter la lactose, ne poussant pas sur les vieilles cultures de

bacille typhique, et agglutiné par du sérum de malades ayant sûrement la fièvre typhoïde.

C) La séro-réaction, recherchée dans le sérum et dans le liquide pleural, fut toujours positive au moins à 1/48 et atteignit 1 p. 400 dans le sérum.

2° *Aussitôt après la mort :*

On put cultiver du bacille d'Eberth dans les liquides ponctionnés, dans la rate et dans le foie, du streptocoque seul dans le sang retiré du cœur une heure après la mort.

3° *L'étude bactériologique* des végétations de l'endocarde a permis d'y constater la présence du streptocoque et l'absence du bacille d'Eberth; sur lamelles, après écrasement de petits fragments de végétations, on constate nettement des chaînettes de 3, 4, 5 grains ne se décolorant pas par le Gram.

Par ensemencement de ces végétations recueillies aseptiquement, on a cultivé du streptocoque virulent analogue à celui qu'on a trouvé dans le sang du cœur. Ce streptocoque, absolument pur, n'était associé à aucun bacille.

L'étude des coupes des végétations a montré aussi l'existence de nombreux streptocoques.

Obs. XXII (MINET et LEGRAND) (*Paris médical*, 24 septembre 1921).

RÉSUMÉ. — *Infection éberthienne sans syndrome digestif. Souffle systolique au foyer pulmonaire. Guérison. Persistance du souffle.*

M... Joseph, 18 ans, maçon, de nationalité italienne, entre le 18 novembre 1920 à la clinique médicale de l'hô-

pital Saint-Sauveur de Lille. Pas d'antécédents notables. Le début de son affection remonte à une dizaine de jours. A ce moment, il eut un peu de céphalée, des frissons, des épistaxis avec sensation de fièvre.

Pas de symptômes gastro-intestinaux.

L'exagération de tous ces phénomènes et l'impossibilité où il se trouve de travailler le décident à entrer à l'hôpital.

A son arrivée, la température rectale atteint 40° ; malgré cette hyperthermie l'état général du sujet paraît peu atteint et *il ne présente pas l'aspect prostré*. Il est au contraire très présent, comprend bien les questions posées et répond d'une façon précise. La langue est saburrale et sèche au centre. Aucune fuliginosité sur les lèvres, les gencives et les dents.

Pas de gargouillement dans la fosse iliaque. On note au niveau des flancs et des lombes l'existence de quelques *rarees taches rosées* caractéristiques. *Pas de troubles digestifs, pas de diarrhée*.

La rate est percutable légèrement sur une surface de trois travers de doigt environ. Le foie paraît normal. L'examen de l'appareil circulatoire montre un pouls petit, faible, accéléré, 90 pulsations. La pointe bat dans le cinquième espace au niveau de la ligne mamelonnaire. La matité cardiaque n'est pas augmentée. L'auscultation des divers foyers d'élection fait percevoir un assourdissement marqué du premier bruit au niveau de la pointe et surtout l'existence, à l'orifice pulmonaire, d'un souffle systolique intense à timbre rude, se propageant vers les vaisseaux du cou, non modifié par les mouvements respiratoires et par les diverses positions données au malade. Le deuxième bruit est claqué. A l'orifice aortique le premier bruit est sourd, le second retentissant.

L'examen des divers autres appareils ne révèle rien de particulier, en dehors d'un petit goitre, ancien d'ailleurs.

Les urines sont normales. La séro-réaction de Widal, recherchée dans le sang, est positive au millième pour l'Eberth. *Une hémoculture donne du bacille d'Eberth à l'état de pureté.* Le malade est isolé, mis au régime des boissons abondantes. Une vessie de glace est appliquée sur la région précordiale. Les toni-cardiaques d'usage sont prescrits. Malgré le traitement la température reste élevée, évoluant avec des différences de un degré à un degré et demi. Le pouls s'accélère à 110 et s'affaiblit. Tension 11-4 (Pachon à deux brassards). Les signes cardiaques s'accroissent. La pointe du cœur s'abaisse dans le sixième puis dans le septième espace intercostal avec une tendance marquée à se porter en dedans. Les signes notés à la pointe et à l'orifice pulmonaire restent stationnaires. A l'orifice aortique apparaît un souffle systolique léger. Celui-ci persiste peu car, le 22, on note déjà son atténuation. Le premier bruit est devenu imperceptible. L'examen radioscopique montre à cette époque une grosse augmentation des cavités droites du cœur et une voussure de la partie supérieure de l'arc moyen au niveau de la pulmonaire. Peu à peu, tous les signes s'atténuent, la température baisse progressivement, pour descendre le 5 décembre, au-dessous de 37°. Le pouls s'améliore et suit une courbe parallèle à celle de la température. Cependant les signes d'auscultation persistent.

Lentement, alors que le malade est en apyrexie depuis longtemps, et que tous les autres phénomènes généraux ont disparu, on voit ces signes se modifier. Le premier bruit à la pointe réapparaît, mais prolongé, parfois dédoublé. Les bruits aortiques redeviennent normaux. Seul le souffle pulmonaire demeure, avec tous ses caractères de fixité ; ceux-ci joints aux schémas radioscopiques ne laissent aucun doute sur son origine organique. Il ne se modifie plus ; et fin janvier 1921, à la sortie du malade il existe toujours, témoin d'une lésion constituée.

Ces observations, en dépit de leur caractère général de grande pyrexie, se prêtent mal à la synthèse, parce qu'on chercherait vainement entre elles des ressemblances de détails.

Une même étiologie microbienne, et des lésions anatomiques très comparables, constituent leur lien le plus solide. Mais du point de vue clinique, leurs caractères communs sont surtout d'ordre négatif : absence de signes digestifs proprement dothiéntériques, absence de signes cardiaques proprement endocarditiques. L'infection générale, prédominante, laisse à l'arrière-plan les symptômes de localisation viscérale. C'est pourquoi les signes généraux et les caractères évolutifs permettent seuls d'établir une liaison entre ces observations disparates.

L'AGE et le SEXE paraissent sans grande influence : trois de nos dix observations concernent des enfants de 15 ans et au-dessous ; cinq, des adultes de plus de 40 ans ; trois, des sujets de 15 à 40 ans ; quant au sexe, indiqué seulement dans 91 cas, nous trouvons 3 hommes et 6 femmes, soit une proportion double, mais nous n'osons pas conclure d'une série de 10 cas, à une prédominance constante du sexe féminin.

DURÉE. — La maladie évolue toujours suivant le mode aigu, mais avec une certaine lenteur. La durée maxima (observation de CASTAIGNE) fut de 4 mois ; mais il s'agissait d'association strepto-éberthienne ; de plus, le streptocoque *seul* fut décelé dans les végétations de l'endocarde. Ce cas mérite donc d'être mis

à part, et on peut penser qu'il s'est agi d'une forme maligne à évolution lente, du type de la maladie d'OSLER. Nous faisons une réserve analogue pour l'observation XIX (LESIEUR, FROMENT, CRÉMIEU).

La durée minima fut de 10 jours, et dans 2 cas. Mais ici encore il convient de tenir compte de certaines particularités : dans l'un des deux cas (MATTHEWS et MOIR), il s'agit d'une femme de 60 ans (l'âge le plus avancé de toute la série), et aliénée ; dans l'autre cas (TEISSIER, GASTINEL et REILLY), l'endocardite survient au décours d'une récurrence d'érysipèle ; on peut donc se demander si l'infection streptococcique préalable n'a pas eu pour effet de précipiter l'évolution de l'endocardite ; de plus, le germe trouvé dans l'endocarde fut un paratyphique C.

Si l'on élimine ces 4 observations en raison des particularités assez anormales qu'elles présentent, on constate que la durée moyenne s'écarte peu de 30 à 40 jours.

Antécédents rhumatismaux ou cardiaques. Ils sont notés dans trois cas :

Une fois : cardiopathie non précisée (CHALIER et PASSA, obs. XVI).

Deux fois : affection mitrale (TEISSIER, GASTINEL, REILLY, obs. XV ; LESIEUR F.-C., obs. XIX).

Pour les autres cas, ces antécédents sont signalés comme absents, ou passés sous silence. Cette proportion doit faire attribuer un rôle non négligeable à la maladie de BOUILLAUD et aux lésions valvulaires dans le déterminisme de l'endocardite éberthienne, surtout

si l'on tient compte de ce fait que nous avons écarté systématiquement 3 ou 4 observations où figuraient de tels antécédents, à cause du doute qu'elles laissaient subsister quant à la nature réelle de l'endocardite.

SYMPTÔMES. — Suivant la schématisation adoptée par M. LEMIERRE pour les endocardites infectieuses en général, nous envisagerons successivement :

Le syndrome infectieux ;

Le syndrome cardiaque ;

Le syndrome embolique ;

Et nous ajouterons, pour notre cas spécial : le syndrome digestif.

Nous n'indiquerons d'ailleurs dans ce tableau clinique classique, que les points qui sont la marque particulière de l'endocardite éberthienne.

A. — SYNDROME INFECTIEUX. — La courbe thermique constitue le caractère clinique le plus net : la fièvre « en plateau », caractéristique de la typhoïde normale, est exceptionnelle dans l'éberthémie avec endocardite ; nous ne la trouvons que dans une observation. Dans les neuf autres, c'est au contraire une température irrégulière, et généralement à grandes oscillations. De plus, un fait bien spécial apparaît : *le frisson*.

Il s'agit, dans plusieurs cas, de grands frissons pseudo-palustres, avec leurs 3 stades typiques, donnant à la maladie une physionomie tout à fait particulière, très pénibles pour le malade, dramatiques pour l'entourage. Il est fréquent de voir le frisson se produire 2

ou 3 fois, et même plus, dans les 24 heures, et cela pendant une longue période de l'évolution. Ce symptôme, qui semble provoqué par des décharges microbiennes ou toxiques émanées d'un foyer septique en rapport direct avec le système circulatoire, donne à l'affection que nous étudions un aspect comparable à celui de certaines « septicémies veineuses » rencontrées, par exemple, dans l'infection puerpérale.

La tachycardie et l'instabilité du pouls sont intéressantes à relever dans ces cas d'infection par le bacille d'Eberth. Notons toutefois que, dans l'observation de M. LEMIERRE, le pouls se maintint avec une remarquable fixité autour de 80.

Le *tuphos* est absent dans plusieurs observations, et c'est une des particularités les plus curieuses de ce groupe de faits.

B. — SYNDROME CARDIAQUE. — On ne saurait trop insister sur le caractère toujours fruste, parfois même latent, qu'il présente ici. Parmi des symptômes — inconstants — de défaillance cardiaque et des signes physiques de péricardite et surtout de myocardite, seul *le souffle* permettrait de faire le diagnostic d'endocardite. Mais il montre rarement des caractères d'organicité bien établie. Toutefois, un souffle systolique du foyer mitral a été observé dans plusieurs observations.

C. — SYNDROME EMBOLIQUE. — Sur nos 15 protocoles d'autopsie, l'existence d'infarctus est signalée 13 fois : 8 fois sur 9, pour les endocardites éberthémiques ;

5 fois sur 6, pour les endocardites typhoïdiques. Les infarctus sont donc un des éléments les plus constants de ces endocardites. Ils affectent d'ailleurs les sièges les plus divers, avec un minimum de fréquence pour la circulation périphérique, et un maximum pour la rate. De plus, ils sont souvent multiples.

Mais, si « l'apparition d'embolies constitue un argument essentiel pour affirmer l'atteinte de l'endocarde au cours d'une septicémie » (LEMIERRE), dans la majorité des cas ces infarctus n'ont été découverts qu'à l'autopsie ; ils n'ont donné lieu pendant la vie qu'à une symptomatologie fruste et très obscure, perdue dans le tableau clinique, et ne permettant pas d'en affirmer le diagnostic. Tout au plus peut-on, devant l'apparition d'un symptôme insolite, penser au diagnostic possible d'une endocardite avec embolie. Il est très rare, en effet, que ces infarctus miliaires prennent l'importance d'une véritable complication.

D. — SYNDROME DIGESTIF. — Six de nos dix observations signalent l'absence complète de tout syndrome intestinal ; pour les autres, il est deux fois presque nul et deux fois assez marqué. Quant aux lésions intestinales, elles sont six fois rigoureusement nulles, et quatre fois très minimales, en voie de cicatrisation.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'une de nos 15 observations comportant l'autopsie indique seulement l'existence d'une endocardite, sans détail ; pour les 14 autres, les cavités gauches sont atteintes 13 fois ; les cavités droites, une fois (orifice pulmonaire).

L'orifice mitral est de beaucoup le plus souvent en cause : 11 fois ; dans 10 cas, il est seul atteint ; dans un cas, on note également des végétations sur la valvule tricuspide. Enfin, dans deux observations, l'endocardite est extra-orificielle, ce qui explique en partie l'absence de signes physiques : dans le cas de MM. LEMIERRE, P.-N. DESCHAMPS et Etienne BERNARD, il s'agit d'une ulcération de la pointe du ventricule gauche ; dans celui de MM. P. TISSIER, P. GASTINEL et J. REILLY, d'une endocardite pariétale de l'oreillette gauche.

Les lésions sont presque toujours végétantes ; dans 4 cas seulement on trouve, outre les végétations, des lésions ulcéreuses.

Signalons enfin la coexistence fréquente de lésions du myocarde, et l'atteinte rare du péricarde.

Pour conclure, répétons que l'endocardite éberthienne présente une symptomatologie très obscure ; elle est le plus souvent méconnue. Elle atteint surtout *l'orifice mitral* ; elle donne lieu à des *infarctus* surtout viscéraux et souvent multiples. Les oscillations thermiques, *les frissons* pseudo-palustres, sont, en clinique, ses manifestations les plus habituelles, les symptômes qui peuvent le mieux — étant plus fidèles que les souffles — mettre sur la voie du diagnostic.

(1) Nous ne pouvons nous arrêter longuement sur l'anatomie pathologique. Il est pourtant intéressant de noter que la délimitation anatomoclinique entre les endocardites rhumatismales, les endocardites lentes, et les endocardites malignes aiguës est devenue beaucoup moins précise qu'autrefois, et que des formes de transition sont signalées de plus en plus souvent, tant par les expérimentateurs que par les cliniciens. Voir, par exemple, l'article de MM. M. LÉGEOIS et G. ALBOT, in *Annales de Médecine*, t. XXXII, juin 1932, p. 61, et l'observation de MM. Maurice RENAUD et A. MIGET, in *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp.*, 30 déc. 1929, p. 1508.

ÉTIOLOGIE — PATHOGÉNIE

Dans les précédents chapitres, nous avons cherché à exposer les faits. Dans celui-ci nous nous excusons d'exposer surtout des hypothèses.

I. — Avant l'ère bactériologique, on considérait l'endocardite infectieuse comme l'une des manifestations inflammatoires viscérales communément observées dans toutes les grandes pyrexies.

BOUCHUT, notamment, voit en elle la lésion spécifique de la fièvre. Il écrit en 1874 : « La lésion anatomique de la fièvre est une inflammation de la membrane interne du cœur, d'abord limitée aux orifices et pouvant s'étendre sur les parois du ventricule et au tissu du cœur, *ainsi qu'à la tunique interne des artères* ». Et ailleurs : « En résumé, chez l'enfant comme chez l'adulte, la fièvre vive et prolongée produit facilement une endocardite végétante ».

Ces lignes nous paraissent curieuses à citer aujourd'hui. N'y entrevoit-on pas, en effet, l'idée d'une localisation diffuse, étendue à tout un ensemble tissulaire, idée qui fait pressentir ce que, 50 ans plus tard, on devait appeler le « système réticulo-endothélial » ?

II. — Pour LANDOUZY et SIREDEY (1887), la fièvre typhoïde crée une « propathie », c'est-à-dire un très lent processus, fort imprécis, qui produirait fréquemment l'endocardite, mais sous une forme tardive et chronique comme nous l'avons vu à propos des endocardites curables.

Les découvertes bactériologiques, qui apportèrent une certitude étiologique, n'éclairèrent nullement, si même elles ne l'obscurcirent, le problème pathogénique. Dès l'instant, en effet, que la présence du bacille d'Eberth dans le sang était démontrée, ainsi que son pouvoir de produire certaines localisations viscérales, la rareté de l'endocardite typhique ne devenait-elle pas plus inexplicable encore ?

III. — LION, en 1890, proposa l'explication suivante :
« Cette localisation est rare... parce que le bacille
« n'existe jamais qu'en très petit nombre dans le
« sang de la circulation générale. C'est là une suppo-
« sition d'autant plus vraisemblable que ce bacille
« possède une tendance assez marquée à se fixer sur
« l'endocarde, comme le démontre l'expérience... ».
Nous discuterons plus loin les faits expérimentaux ; nous ne voulons ici qu'indiquer l'hypothèse pathogénique.

IV. — SAVY et GARDÈRE, en 1912, proposent l'hypothèse inverse : si le bacille d'Eberth ne lèse pas l'endocarde, ce n'est pas qu'il se trouve dans le milieu sanguin à un taux de dilution trop élevé, c'est seulement qu'il « n'aime pas » l'endocarde. Restent, pour expli-

quer les rares cas d'endocardite, deux processus possibles : ou bien l'infection secondaire, ou bien la sensibilisation du terrain par une cardiopathie antérieure, soit tuberculeuse (?), soit, surtout, rhumatismale.

Tel était l'état de la question jusqu'à ces dernières années. La discussion de ces diverses théories pathogéniques montre qu'aucune d'elles n'est complètement satisfaisante.

I. — La pathogénie invoquée par BOUCHUT ne saurait être valable aujourd'hui ; on sait en effet que fièvre et lésions inflammatoires ne sont pas dépendantes l'une de l'autre, mais relèvent toutes deux d'une cause commune : l'infection microbienne.

II. — L'hypothèse de LANDOUZY et SIREDEY ne prétend pas rendre compte de l'endocardite aiguë, maligne. Ces auteurs n'ont jamais rencontré de végétations ni de lésions valvulaires dans les autopsies qu'ils ont faites ; ils concluent sur ce point : « Les lésions valvulaires sont rares chez les typhoïdiques ». Le processus de la « prographie » est donc réservé à des faits essentiellement chroniques, et d'évolution longuement prolongée ; à ce titre, nous n'avons pas à la discuter.

III. — La théorie proposée par LION repose sur une hypothèse et sur un fait expérimental. L'hypothèse — les bacilles n'existent qu'en petit nombre dans le sang — a été reconnue exacte, GASTINEL et REILLY s'expri-

ment ainsi sur ce point ⁽¹⁾ : « Le nombre de bacilles
« d'Eberth (ou de bacilles paratyphiques) trouvés à
« l'hémoculture est constamment restreint. D'après la
« statistique fournie par MM. BLOCH et P. HÉBERT, il
« est de 4 bacilles en moyenne, dans les formes régu-
« lières.

« Il était à se demander si le pronostic ne serait pas
« lié à l'importance de l'infection bactérienne du
« sang... Or, les recherches... montrent qu'il n'en est
« rien : il n'existe aucun rapport entre la gravité de
« l'état général et la quantité de bacilles circulants.
« Bien plus, le nombre des microbes trouvés par nu-
« mération, demeure exceptionnellement bas durant
« l'évolution de formes très graves, et cela même jus-
« qu'aux approches de la mort ».

Quand au fait expérimental — création d'une endocardite chez l'animal par injection intra-veineuse d'une culture d'Eberth — on ne saurait l'interpréter, avec LION, comme une preuve d'affinité du bacille pour l'endocarde. Les conditions sont trop différentes entre le mécanisme naturel réalisé par la maladie, et le mécanisme artificiel réalisé par l'expérience, pour qu'on puisse, dans ce cas, conclure de l'animal à l'homme. « L'inoculation de cultures typhiques sous la peau,
« dans les veines, ou dans le péritoine, porte directe-
« ment l'agent microbien au sein de l'économie, au
« delà des barrières protectrices naturelles. Ce mode
« d'infection expérimentale diffère complètement de
« celui qui provoque la fièvre typhoïde humaine » ⁽²⁾.

(1) Rapport au XIX^e Congrès Français de Médecine, 1927, p. 94.

(2) WIDAL, LEMIERRE, ABRAMI, *loc. cit.* p. 15.

D'ailleurs le bacille d'Eberth est considéré comme non spontanément pathogène pour l'animal.

Ces réserves étant faites, — et elles sont capitales —, il reste très intéressant de savoir qu'on a pu créer l'endocardite dans certaines conditions.

Citons textuellement l'expérience classique de LION :
« On traumatise le 20 septembre 1889 la valvule aorti-
« que d'un lapin au moyen d'un stylet introduit dans
« la carotide primitive droite, puis on injecte dans la
« veine de l'oreille 1 cc. de culture de bacille typhi-
« que âgée de 10 jours. L'animal est sacrifié au bout
« de 8 jours. On trouve au niveau du cœur et de
« l'aorte, 3 végétations des dimensions d'un grain de
« mil à celles d'une lentille, qui, à l'autopsie, offraient
« une coloration jaunâtre et une consistance assez
« ferme ; elles sont superposées dans un ordre recti-
« ligne commandé vraisemblablement par le passage
« du stylet, et la plus déclive occupe l'un des nids val-
« vulaires de l'orifice aortique. A l'examen microscopique, elles se montrent essentiellement constituées
« à leur périphérie, par des cellules fusiformes résultant de l'hypergénèse des éléments cellulaires de
« l'endartère, et, à leur partie centrale, par une véritable bouillie de blocs calcaires ; la tunique moyenne de l'aorte est, à leur niveau, infiltrée par places
« de sels calcaires ; la tunique externe demeure intacte ».

Une autre expérience, celle d'ARNALDO VITI (1890) est encore plus démonstrative (1), car l'endocardite fut

(1) A. VITI : Atti della R. Accademia dei Fisiocritici di Siena, 1890.

obtenue sans traumatisme préalable. Voici comment s'exprime DEHU à son sujet (1) :

« Il s'agissait d'une femme morte de fièvre typhoïde
« et chez laquelle l'autopsie avait confirmé le diagnos-
« tic. Outre les lésions habituelles, il existait une en-
« docardite verruqueuse. Des cultures furent faites
« avec la rate et avec des fragments de végétation ; on
« obtint à la fois deux microbes : un coccus et un ba-
« cille. Le coccus ne liquéfiait pas la gélatine et n'a-
« vait aucun effet pathogène sur les animaux. Le ba-
« cille, au contraire, amenait plus ou moins rapide-
« ment la mort des animaux inoculés, avec des lésions
« multiples ; on constatait en particulier des altéra-
« tions de l'endocarde et des végétations, non seule-
« ment chez les lapins à qui on avait blessé les valvu-
« les avant l'inoculation, mais encore chez ceux qui
« n'avaient subi aucun traumatisme préalable.

« D'autre part, l'étude de ce bacille, de ses cultures
« sur différents milieux, notamment sur pomme de
« terre, a montré son identité complète avec le bacille
« d'Eberth.

« L'auteur conclut donc que le bacille typhique peut
« déterminer l'endocardite chez l'homme et chez les
« animaux ».

VIRI avait inoculé, outre 6 lapins, qui moururent
tous en 48 heures, un cobaye, qui mourut en 24 heures
avec des lésions de pneumonie, de pleurésie, de péri-
cardite ; 2 souris, dont l'une survécut et l'autre mourut

(1) DEHU, « Etude sur le rôle du bacille d'Eberth dans les complications de la fièvre typhoïde ». *Thèse de Paris*, 1893.

entre 10 et 20 heures après l'inoculation ; elle présentait à l'autopsie des lésions diverses des séreuses, une grosse rate, des plaques lymphoïdes intestinales.

Il nous semble que cette expérience de VIRI n'est pas à accepter sans réserves. N'est-il pas, en effet, difficile d'admettre le développement, en moins de 48 h., de végétations endocarditiques ? DEHU fait observer judicieusement : « Dans les recherches de cette nature, on ne saurait s'entourer de trop de précautions, ni trop multiplier les épreuves de contrôle pour s'assurer de la nature exacte du micro-organisme auquel on a affaire, et pouvoir affirmer qu'on se trouve en présence d'une localisation vraiment spécifique et non d'une invasion secondaire par un des nombreux bacilles pseudo-typhiques qui vivent en saprophytes dans l'intestin, ou dans le monde extérieur ». On ne saurait mieux dire.

Quoi qu'il en soit, deux faits sont à retenir de ces recherches expérimentales :

1° *Dans la fièvre typhoïde, le nombre de bacilles circulant est restreint ;*

2° *Dans l'infection éberthienne expérimentale par injection intra-veineuse de bacilles, l'endocardite est possible.*

IV. — L'opinion de SAVY et GARDÈRE qui invoque l'absence d'affinité des bacilles du groupe de l'Eberth pour l'endocarde, ne fait malheureusement qu'exprimer le fait qu'il s'agit de prouver ; elle ne s'appuie

sur aucune autre constatation que sur ce fait lui-même.

Toutefois, il est permis de penser qu'il y a là un des éléments de la vérité.

Pour ces auteurs, l'endocardite s'expliquerait soit par l'infection secondaire, soit par une cardiopathie antérieure, point d'appel de l'endocardite maligne. Nous avons vu que ces deux éventualités pouvaient expliquer le petit nombre de faits où elles sont en cause; mais pour les autres, elles n'apportent aucune explication.

EN RÉSUMÉ, ces diverses hypothèses expliquent surtout pourquoi dans la règle, la fièvre typhoïde ne se complique pas d'endocardite (faible nombre de bacilles dans le sang, ou absence d'affinité pour l'endocarde). Quant à rendre compte de cette exceptionnelle localisation, elles y parviennent — imparfaitement d'ailleurs — pour quelques cas particuliers, mais en faisant intervenir une cause étrangère à l'infection typhoïde (cardiopathie antérieure, ou infection secondaire). Enfin, elles laissent sans réponse le problème essentiel : comment l'endocardite spécifique se produit-elle ? — C'est ce qu'il nous reste à envisager maintenant.

Les deux éléments — microbe et terrain — qui entrent en jeu dans toute infection, ont fait l'objet de travaux inégalement nombreux et surtout de découvertes inégalement importantes.

Au début de l'ère bactériologique, l'attention a été

retenue presque exclusivement par l'étude morphologique et biologique du microbe, champ de recherches nouveau et accessible à l'expérimentation. Aujourd'hui, parallèlement à la bactériologie, on étudie les réactions du terrain, d'investigation beaucoup plus complexe et délicate, mais indispensable à l'interprétation d'ensemble de la physio-pathologie infectieuse.

Les travaux modernes sur les septicémies, sur les infections typho-paratyphiques, et sur les endocardites infectieuses, ont abouti à des notions nouvelles qui éclairent le mécanisme de l'endocardite éberthienne, permettent d'en comprendre la rareté et d'interpréter les « cas limites » où se trouvent mêlés le syndrome septicémique, l'endocardite, et le syndrome dothiéntérique.

La fièvre typhoïde classique est toujours, du moins à son début, une septicémie. Mais, ce qui donne à la maladie son individualité *clinique* ce n'est pas le processus septicémique, c'est la détermination intestinale. Elle n'a pas d'unité étiologique, puisque plusieurs espèces microbiennes différentes — depuis l'Eberth jusqu'au « foecalis alcaligenes » — peuvent en être la cause ; d'autre part, ces mêmes espèces microbiennes ne produisent pas toujours la dothiéntérie, mais parfois d'autres syndromes groupés sous le titre général de « septicémie éberthienne pure », ou d' « éberthémie ». Et c'est grâce à l'hémoculture qu'on est parvenu à décrire plusieurs formes anatomo-cliniques d'éberthémie pure, suivant la prédominance de telle ou telle détermination viscérale.

L'échec des théories qui ne voient dans l'endocardite qu'une complication locale de la fièvre typhoïde vient, croyons-nous, de ce que la question fut, dès l'origine, mal posée. Le terme même de complication, en effet, implique une idée pathogénique latente : celle d'une localisation secondairement ajoutée à la maladie primitive. Or il semble que l'endocardite éberthienne soit, le plus souvent, autre chose : elle relève d'un processus infectieux inhabituel, primitif, différent de celui qui produit le syndrome typhoïde.

La lecture des observations et des protocoles d'autopsie montre que si certaines endocardites apparaissent plus ou moins tardivement au cours d'une dothiéntérie, d'autres — et c'est le plus grand nombre — d'apparition plus précoce, s'observent en dehors de ce syndrome, au milieu d'un tableau symptomatique dépourvu de spécificité clinique, un tableau de septicémie. Les premières seules sont une « complication de la fièvre typhoïde » ; les secondes ne sauraient être rangées dans le même groupe.

L'endocardite a été jusqu'ici très peu étudiée dans le cadre de l'éberthémie, où MINET et LEGRAND l'introduisirent en 1921. Mais aujourd'hui, il nous semble que les observations en sont assez nombreuses, et démonstratives, pour qu'elle soit considérée désormais comme une forme bien caractérisée de septicémie éberthienne pure.

Si nous avons insisté, peut-être trop longuement, sur une distinction qui peut paraître purement verbale, c'est que nous avons pensé que la même pathogénie ne

pouvait expliquer à la fois la dothiéntérie et l'endocardite. Et il semble précisément que chacun de ces deux syndromes réponde à une réaction particulière de l'organisme devant la pénétration du bacille d'Eberth dans l'économie.

Empruntons en effet à M. de LAVERGNE sa conception pathogénique : la fièvre typhoïde exprime une réaction d'allergie ; l'éberthémie pure, une réaction anergique. Pour cet auteur, voici en résumé, comment les choses se passeraient : les bacilles pénètrent dans l'organisme par ingestion ; ils sont absorbés dans la partie terminale du grêle comme le sont, par exemple, les particules graisseuses alimentaires ; ils suivent la voie lymphatique et parviennent dans la circulation veineuse. Jusque-là, ils n'ont produit aucune lésion, et leur passage n'a laissé d'autre trace qu'une tuméfaction légère des ganglions mésentériques. Dans le sang, ils se multiplient. Cette première partie d'une sorte de cycle correspond à la période d'incubation. Les bacilles vont passer maintenant du sang dans tous les tissus de l'économie. Ils y sont bien tolérés ; la plupart des tissus ne réagissent pas ; la rate, comme précédemment le tissu lymphoïde mésentérique, réagit par congestion et hypertrophie. Mais dans l'intervalle « une aptitude nouvelle de l'organisme apparaît, « qui lui permet de réagir « d'autre façon » aux germes spécifiques pénétrant à nouveau en lui. L'organisme devient en état d'allergie typhique ; il se « trouve apte à produire des lésions de réinfection : « l'ulcération des plaques de PEYER en est une, avec

« toutes ses caractéristiques ». Tel serait le processus de la fièvre typhoïde.

Inversement, « si le bacille d'Eberth brûle les étapes de l'infection, et, pour des raisons diverses, ne crée pas l'état d'allergie, il fera bien des septicémies, mais il ne fera pas de fièvre typhoïde ». Dans ces cas purement septicémiques, d'une part, les lésions intestinales manquent ; d'autre part, la mort est d'ordinaire amenée comme dans toute infection anergisante, par des complications infectieuses diverses, broncho-pulmonaires, par exemple.

Ainsi, la lésion des plaques de PEYER, due à une réinfection, serait une réaction d'allergie; elle serait comparable, pour l'antigène typhique, au phénomène de Koch pour l'antigène tuberculinique.

Mais cette interprétation n'est pas admise par tous les auteurs. Dans une suite de travaux expérimentaux sur l'immunité typhique, MM. TEISSIER, REILLY et plusieurs collaborateurs ⁽¹⁾ ont étudié une endotoxine éberthienne qui serait la principale cause des lésions intestinales. Ils se sont attachés à montrer qu'il n'y a là ni surinfection, ni allergie, mais seulement lésions toxi-infectieuses. Quant à l'allergie, elle se constituerait peu à peu, et l'évolution de la dothiéntérie dans sa forme classique exprimerait précisément cette acquisition progressive de l'état allergique aboutissant, dans les cas favorables, à l'immunité.

Nous ne pouvons, faute de compétence, prendre

(1) *Annales de médecine*, t. XXVII, avril 1930; t. XXVIII, déc. 1930; t. XXXIII, avril 1933; t. XXXIII, mai 1933.

parti dans cette discussion. Constatons seulement qu'à l'heure actuelle une notion semble admise par tous les auteurs : celle de l'allergie typhique. Il semble que cette notion soit aujourd'hui la plus satisfaisante pour l'interprétation des divers aspects des infections typho-paratyphiques.

Il faudrait maintenant nous demander pourquoi, dans quelques cas, le mécanisme de l'allergie, qui paraît le plus habituel, n'entre pas en jeu. On ne possède sur ce point que peu d'indications, et bien imprécises. Nous les énumérerons seulement, sans nous y arrêter ; n'est-ce pas là d'ailleurs, tout le problème de l'immunité ?

Certaines circonstances, dont les unes tiennent au terrain, les autres au microbe, paraissent susceptibles d'empêcher l'allergie de se constituer, et de produire l'état d'anergie. Elles semblent peu fréquentes, ce qui, dans une certaine mesure, explique la rareté des faits cliniques qui leur correspondent.

Citons d'abord certains états physiologiques : nouveau-né, grossesse, puerpéralité ; ou pathologiques : associations infectieuses (strepto-éberthienne en particulier).

L'exaltation de virulence du bacille peut résulter, entre autres causes, de passages successifs (cas épidémiques), ou d'associations à d'autres germes (strepto).

Une cause d'anergie résulte de l'existence d'une plaie chez le malade. Ce fait est particulièrement intéressant : peut-être le bacille pénètre-t-il alors dans l'organisme par cette voie inhabituelle, et cette inva-

sion parentérale, directement sanguine, serait-elle à rapprocher des faits expérimentaux que nous avons discutés plus haut.

Il existe certainement d'autres causes, inconnues, à l'anergie éberthienne. Nous ne pouvons insister sur ces faits qui soulèvent les plus obscurs problèmes de la biologie.

Il est bien évident qu'en pratique les faits ne se soumettent pas à une classification doctrinale nettement tranchée. Pour la plupart d'entre eux, on hésite à dire s'il s'agit de fièvre typhoïde ou d'éberthémie pure. « Seule l'évolution pourra, un jour venant, et grâce aux signes connexes de généralisation infectieuse, placer l'observation dans l'un ou l'autre de ces deux groupements. N'est-ce pas là, d'ailleurs, le sort de toutes les classifications médicales, contre lesquelles ne saurait pourtant prévaloir l'existence de cas liminaires ? » (1).

Et l'évolution elle-même ne résout pas toujours la question. M. de LAVERGNE observe que : « Il peut y avoir des modes de transition entre la septicémie pure et grave et la fièvre typhoïde ; nous avons vu que dans le cas de CHANTEMESSE et WIDAL il y avait ulcération lenticulaire d'une plaque de Peyer. Quelquefois aussi il y a des taches rosées. On est là sur des limites où « l'état d'allergie s'ébauche sans réussir à s'installer ». Plusieurs de nos observations répondent à cette remarque.

(1) GASTINEL et REILLY, *loc. cit.*, p. 105.

Mais, d'autre part, sans nous dissimuler ce qu'une telle analyse peut avoir d'arbitraire, il nous semble que, dans quelques cas, on voit se manifester tour à tour les deux processus — généralisation septicémique et localisation intestinale — comme si la maladie se transformait en cours d'évolution.

Déjà, d'ailleurs, la fièvre typhoïde classique correspond successivement aux deux processus : « l'histoire de la fièvre typhoïde est celle d'une infection qui, d'abord disséminée dans tout l'organisme, tend à se localiser de plus en plus à mesure que s'établit et se fortifie l'immunité ». Mais ici, la phase de septicémie pure reste cliniquement muette (période d'incubation); et la phase de localisation intestinale semble constituer à elle seule toute la maladie.

Mais c'est surtout quand l'infection éberthienne se complique d'endocardite qu'on la voit évoluer de manière atypique et présenter — parfois très nettement — les phases successives que nous venons d'indiquer.

Les observations peuvent, de ce point de vue, être réparties en plusieurs groupes: les unes, après la silencieuse septicémie d'incubation, point de départ de toute infection éberthienne, évoluent d'abord comme une fièvre typhoïde normale; puis, vers le deuxième ou le troisième septénaire, semblent redevenir une pure septicémie, cette fois cliniquement évidente. S'il apparaît alors une endocardite, on aura le tableau clinique que nous avons décrit page 40.

Les autres n'évoluent à aucun moment vers le syndrome typhoïde. Elles restent des septicémies pures;

on peut alors observer diverses localisations viscérales: nous avons décrit (p. 56) cette endocardite sans dothiéntérie, qui nous a paru, répétons-le, plus fréquente que la forme précédente.

Dans l'un et l'autre cas, l'endocardite, c'est-à-dire la généralisation septicémique, annonce la mort. Mais ne peut-on observer une évolution différente ? Existe-t-il des cas de guérison ? -

Il n'est pas possible de l'affirmer, puisque la guérison supprime tout contrôle certain. Pourtant quelques faits nous inclineraient à le penser.

Au précédent chapitre, l'observation XXII nous a montré une infection éberthienne vérifiée par l'hémoculture, qui ne s'accompagnait d'aucun syndrome abdominal, mais se manifestait comme une infection générale à détermination cardiaque précoce. Dès le début, en effet, on voyait apparaître les signes physiques d'une endocardite, et l'on voyait peu à peu se constituer une lésion orificielle définitive. Mais cette observation donnait peu de détails, en dehors de l'endocardite, sur l'évolution de l'infection elle-même, cause de l'endocardite.

Les deux observations suivantes, puisées dans la littérature, se rapprochent de celle dont nous venons de parler, mais elles contiennent, sur la marche de l'infection éberthienne, de précieuses indications qui manquaient à la première.

Obs. XXIII (GALLIARD) (*Archives générales de Médecine*, 1891, VII^e série, t. 27. Obs. XV).

RÉSUMÉ. — *Fièvre typhoïde. Endocardite aiguë initiale. Persistance des souffles cardiaques après guérison de la fièvre typhoïde.*

Joséphine L., 24 ans, cuisinière, entre le 25 novembre 1880, hôpital Saint-Antoine, service de M. Hayem.

A Paris depuis un an, et, depuis ce temps, a presque toujours toussé. Angine couenneuse il y a quelques mois. Pas de fièvre éruptive. Pas de rhumatisme.

Depuis 15 jours, malaise, lassitude. A passé 4 jours au lit. C'est une fille grande, robuste, à face colorée. Elle accuse du lumbago, des douleurs musculaires (rien dans les jointures), de la céphalalgie, des vertiges, des douleurs abdominales. Elle a des frissons, des sueurs, et dort mal. Constipée. Langue sale. Pouls 116. Température 40°2. Pas de gargouillement de la fosse iliaque, pas de splénomégalie, pas de taches. Souffle systolique à la base du cœur, perçu aussi à la pointe et à la partie moyenne du cœur. Râles de bronchite disséminés.

Le 26 novembre (sixième jour), nuit agitée; pas de selles, langue sale, pouls 108. Température 39°4.

M. Hayem constate le souffle cardiaque diffus sans maximum précis, et fait le diagnostic d'endocardite aiguë. Il n'admet pas l'existence de bruits anémiques simples, bien qu'il y ait coïncidence de bruit de rouet de la jugulaire interne.

Soir T. 38°2.

27 novembre : nuit agitée. Frissons répétés. Pas de ballonnement du ventre. La langue est plus propre. Pas de stupeur. Face animée, colorée. T. 39°8. Soir 40°4. Pouls régulier (108).

28 novembre : sueurs profuses la nuit. Constipation.

29 novembre : insomnie. Agitation. Coliques. Crachats sanguinolents. A la base du poumon droit, respiration affaiblie, quelques râles muqueux. Souffle systolique plus rude à la base et à la pointe du cœur, à droite du sternum. Pas de frottement péricardique.

Soir T. 40°6. Pouls 108, régulier.

30 novembre : nuit calme. Le ventre est plus sensible à la pression. Gargouillement à droite ; trois selles depuis la veille. Les souffles cardiaques semblent diminuer d'intensité. Pas de stupeur. La malade a du vertige quand on la fait asseoir.

T. : matin 39°4 ; soir : 42°. Pouls 112.

Le soir : nausées, langue chargée, céphalalgie. Le ventre se ballonne. Gargouillement à la pression de la fosse iliaque droite ; râles aux bases.

1^{er} décembre : pâleur. Stupeur. Pouls 108. T. 39°2 ; soir 40°2.

2 décembre (douzième jour) : apparition de quelques taches rosées à la poitrine, au dos et à l'abdomen. Vertige, adynamie, stupeur, langue sale. T. 38°6. Pouls 100, petit, pas de selles depuis la veille.

Soir : sueurs profuses, prostration, miction involontaire, rougeur du siège. T. 39°8, pouls 100.

3 décembre : l'éruption de taches rosées s'accroît. Symptômes abdominaux plus marqués, tympanisme. T. 38°6. Les souffles de la base et de la pointe du cœur sont beaucoup moins rudes. Le murmure de la veine jugulaire persiste.

Soir : T. 40°2. Pouls 108.

4 décembre : pouls 100, petit, régulier. T. 39°2. Recrudescence des souffles cardiaques, surtout à la base ; là, on perçoit en outre un dédoublement du deuxième bruit.

Soir : T. 39°6. Pouls : 104. Surdité.

10 décembre : sueurs profuses.

11 décembre : défervescence. T. 37°. Pouls 104. Toux, amaigrissement.

12 décembre : pouls petit, faible, régulier, 92. Impulsion cardiaque affaiblie. Souffles difficiles à percevoir.

13 décembre : pouls 112, plus fort. La bronchite a disparu.

17 décembre : pouls 108, apyrexie définitive.

24 décembre : alimentation.

30 décembre : lever, les souffles cardiaques existent à la pointe et à la base ; ce dernier a toujours son maximum au foyer aortique. Ils sont doux l'un et l'autre.

Cette observation est une forme intermédiaire entre une endocardite « éberthémique » et une endocardite « typhoïdique », ou, plus exactement, elle est successivement l'une et l'autre. Après 20 jours d'état septicémique avec endocardite précoce, apparaît un syndrome abdominal dothiéntérique qui, en 30 jours, évolue vers la guérison.

Obs. XXIV (A. VIDAL) (Buenos-Ayres, 1893), traduite par BENS AUDE, in *Revue des Sciences Médicales de Hayem*, t. 45, p. 561.

RÉSUMÉ. — *Fièvre typhoïde chez une femme enceinte. Souffle systolique de la pointe apparu après 7 jours d'état septicémique. Syndrome dothiéntérique apparu au quinzième jour. Guérison. Persistance du souffle.*

Femme de 42 ans, enceinte de 5 mois 1/2, n'ayant jamais eu de rhumatisme ni de manifestations cardiaques. L'affection débute spontanément au moment d'une épi-

démie de fièvre typhoïde, alors que la malade soignait un de ses enfants qui en était atteint. Les phénomènes généraux : fièvre, frissons répétés, anorexie, céphalalgie, se montrent d'abord, et ce n'est qu'au *septième jour* qu'on constate l'existence d'un *souffle systolique à la pointe*.

Vers la fin du deuxième septénaire apparaissent les taches rosées lenticulaires, de la diarrhée fétide et une légère stupeur ; la douleur existe dans les fosses iliaques ; l'état de la rate n'a pu être apprécié à cause de la grossesse ; *la fièvre reste élevée sans présenter les oscillations des premières semaines*.

L'apyrexie est complète au trente et unième jour.

Le souffle cardiaque persiste après la guérison.

Comme la précédente, cette observation montre une évolution en plusieurs phases : pendant 7 jours c'est une septicémie pure ; puis apparaît l'endocardite. Vers le quinzième jour, la maladie se transforme : la température, qui était oscillante, se régularise en plateau, et le syndrome dothiéntérique fait son apparition. Au bout de 15 jours, la malade est guérie.

Il serait intéressant, par ailleurs, de savoir quel fut le retentissement de cette infection sur le fœtus.

Nous ne donnons ces observations qu'à l'appui d'une hypothèse : les choses paraissent se passer comme si, après la phase d'endocardite, l'infection s'était localisée secondairement sur le tube digestif, ou, pour employer un langage plus conforme aux notions modernes, comme si la réaction allergique, traduite cliniquement par le syndrome digestif, avait succédé à l'état d'anergie, exprimé par la septicémie et l'endocardite initiales. Il existerait une certaine incompatibi-

lité entre l'éberthémie pure et la typhoïde classique ; celle-ci serait le témoin, non seulement d'une réaction d'allergie, mais encore d'une immunisation commençante. Son apparition exprimerait une première victoire de l'organisme et constituerait une étape intermédiaire vers la guérison. Elle aurait, en somme, comme l'apparition d'un foyer de suppuration au cours d'une septicémie à pyogènes, une signification pronostique plutôt favorable.

Sans insister sur de telles hypothèses, indiquons simplement que, si nous avons trouvé deux observations paraissant indiquer qu'une endocardite *précoce* ait pu guérir, toutes les autres endocardites au cours de l'éberthémie pure se sont terminées par la mort.

L'endocardite terminale manifeste, pour GASTINEL et REILLY, une « septicémie secondaire » ; elle est explicable, soit par la « résistance des germes, augmentée par sélection au cours du passage dans l'organisme », soit par la « saturation des moyens de défense », soit enfin, par la « pénétration répétée des germes provenant d'un foyer infectieux constitué « secondairement ». Il n'est pas encore possible, à l'heure actuelle, d'expliquer ces faits ; on ne peut apporter que des hypothèses.

CONCLUSIONS

I. — L'endocardite simple, bénigne, est très rare au cours de la fièvre typhoïde. Il n'est pas possible de prouver que l'infection éberthienne en est la cause. Sa spécificité étiologique reste donc une hypothèse, d'ailleurs plausible.

II. — L'infection typho-paratyphique peut se compliquer d'endocardite maligne, soit par infection secondaire, soit par infection spécifique vérifiable à l'examen histo-bactériologique.

C'est une des complications les plus exceptionnelles des fièvres typhoïdes et paratyphoïdes.

III. — Le plus grand nombre des observations, en tout cas les plus certaines, montrent que l'endocardite typhique s'observe surtout dans un tableau d'infection générale, sans localisation ni spécificité clinique, qui n'est pas une dothiéntérie mais une septicémie pure.

Leur rareté s'explique en partie par ce fait qu'il s'agit de syndromes dont, seul, le laboratoire permet de découvrir l'étiologie éberthienne.

IV. — L'endocardite éberthienne est la plus silencieuse des endocardites malignes.

Ses symptômes physiques et fonctionnels sont souvent nuls.

Ils ne sont jamais pathognomoniques et sont presque indiscernables des signes extra-cardiaques ou de ceux d'une myocardite. Aussi, quand l'infection éberthienne est connue, fait-on plutôt le diagnostic de myocardite, complication classique, que d'endocardite, complication rare.

Ces deux localisations peuvent d'ailleurs s'associer.

Quant à la coexistence de la péricardite avec l'endocardite, elle est beaucoup plus rare, et se verrait surtout chez l'enfant.

Les symptômes les plus importants sont, d'une part la courbe thermique irrégulière, coupée de frissons, d'autre part, les embolies viscérales et périphériques.

V. — Le pronostic est toujours fatal.

Les seuls cas de guérison — et ils sont incontrôlables — concernent des endocardites précoces, avec une première phase de septicémie et d'endocardite, suivie d'une phase de « fièvre typhoïde » classique. Dans ces cas, la dothiéntérie apparaît comme une étape intermédiaire vers la guérison.

Inversement, nous n'avons trouvé aucun cas de guérison parmi les observations d'endocardite tardive.

VI. — L'anatomie pathologique montre la prédominance de la forme végétante et du siège mitral. Toutefois, les autres formes et les autres sièges de lésions, ont été rencontrés.

VII. — En ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie, on ne peut apporter que des hypothèses :

La sensibilisation de l'endocarde par une atteinte antérieure, rhumatismale ou autre ; l'exaltation de virulence du microbe ; son affinité particulière pour certains tissus ; — étaient, naguère encore, les seuls éléments étiologiques connus. S'ils jouent un rôle dans quelques faits, c'est un rôle partiel et inconstant.

Il semble aujourd'hui que le rôle principal soit dévolu aux réactions du terrain.

De ce point de vue, des travaux récents permettent d'opposer deux mécanismes pathogéniques différents : d'une part, celui de la fièvre typhoïde normale, d'autre part, celui de l'endocardite et de la septicémie éberthienne pure. Le premier, de beaucoup le plus fréquent, paraît exprimer une réaction d'allergie. Le second, rare en pathologie humaine, mais apparenté à certaines infections par voie parentérale créées expérimentalement chez l'animal, semble traduire au contraire, l'état d'anergie de l'organisme vis-à-vis de l'infection typho-paratyphique.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT,
LEMIERRE.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.



BOSC FRÈRES, M. & L. RIOU

00 00 IMPRIMEURS - ÉDITEURS 00 00

00 42, QUAI GAILLETON, 42 00

00 00 00 00 LYON 00 00 00 00



